ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN, ET **CH. LASÈGUE,**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.

1859. — VOLUME II.

(Ve SERIE, **tome 14.**)

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1859

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Juillet 1859.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DES ULCÉRATIONS DE LA TRACHÉE-ARTÈRE PRODUITES PAR LE SÉJOUR DE LA CANULE APRÈS LA TRACHÉOTOMIE ;

Par le Dr **Henri ROGER**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'hôpital des Enfants.

Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux (1).

L'Académie de Médecine discutait, il y a quelques mois, la question de la trachéotomie dans le croup, et la valeur ainsi que l'opportunité de l'intervention du chirurgien dans cette redoutable maladie. Cette solennelle discussion aura été féconde en résultats pratiques : il est resté démontré que la trachéotomie est, jusqu'à nouveau progrès, la plus sûre chance de salut (2) ; en dehors des épidémies de gravité exceptionnelle, et dans les circonstances ordinaires, c'est-à-dire dans les cas où la diphthérite n'est pas généralisée, où elle n'est point la manifestation d'un empoisonnement rapide et pro-

(1) Les conclusions de ce mémoire ont été lues à l'Académie de Médecine (séance du 5 avril 1859).

(2) « La *trachéotomie*, dans l'état actuel de la science, est le seul moyen à employer lorsqu'il ne reste plus d'autres chances de salut dans l'emploi des moyens médicaux » (2e conclusion, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. XXIV, p. 420).

fond, et dans ceux où les sujets ne sont pas trop jeunes (au-dessous de 2 ans), la proportion des guérisons par la bronchotomie est d'un quart environ; cette proportion peut même être de plus d'un tiers, si l'opération est pratiquée dans des conditions favorables d'âge et d'opportunité. Chez les grands animaux (1), la bronchotomie réussit d'autant plus sûrement qu'elle est faite plus tôt et pour *prévenir l'asphyxie*; de même chez l'homme : il est incontestable (2) que le chiffre des succès sera beaucoup plus élevé, si le chirurgien intervient *au commencement de l'asphyxie, avant* la période d'*asphyxie complète,* période extrême qui se termine par la mort 9 fois sur 10.

La discussion académique a montré pareillement que la trachéotomie n'est pas aussi simple, aussi inoffensive, qu'on l'avait dit dans le principe. Ses dangers ont pu être méconnus ; ils ont pu d'abord être atténués, alors que l'opération, restaurée par MM. Bretonneau et Trousseau, n'était pas encore acceptée dans la pratique, et qu'il fallait, pour ainsi dire, en imposer les bienfaits. Aujourd'hui les conséquences fâcheuses qu'elle a parfois sont reconnues : on sait que l'amélioration vraiment merveilleuse, obtenue à l'instant par l'incision de la trachée-artère et le libre passage de l'air dans les poumons, n'est que trop souvent passagère, et que des accidents plus ou moins sérieux, imputables à l'opération même, peuvent survenir ultérieurement. Quelque partisan que nous soyons de la trachéotomie, et quoique nous la considérions, avec la majorité des médecins, comme un immense service rendu à la science, nous ne fermons pas les yeux aux périls qu'elle peut entraîner à sa suite ; loin de là, car nous venons signaler avec détails un accident consécutif à l'opération, accident mentionné déjà, mais qui n'a point été décrit. Notre travail a pour titre *des Ulcérations de la trachée-artère produites par le séjour de la canule après la trachéotomie.*

En 1852, alors que j'étais attaché comme médecin à l'hospice des Enfants Trouvés, je constatais sur deux orphelins, âgés de trois et

(1) Voy. les observations des médecins vétérinaires, et en particulier le mémoire de M. Delafond sur le *croup animal* (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, t. XXIV, n° 7, p. 350).

(2) Statistique de la trachéotomie, par MM. Henri Roger et G. Sée (*bid.*, p. 180).

quatre ans, qui avaient subi l'opération de la trachéotomie, une lésion remarquable de la trachée-artère ; cette lésion, que je rencontrais pour la première fois, et qui n'avait pas été signalée (que je sache), consistait en une ulcération de la membrane muqueuse, siégeant, dans un cas, au-dessous de l'incision faite au conduit aérifère, sur la *paroi antérieure* du conduit, juste au point où l'extrémité inférieure de la canule devait frotter pendant la vie, et, dans l'autre cas, à peu près en regard de la plaie, sur la *paroi postérieure* de la trachée, là où portait la courbure de la canule. Je pensai que cette lésion était *traumatique*, et il me parut évident qu'elle dépendait de l'action directe du tuyau métallique sur la membrane muqueuse.

Dans la séance du 26 janvier de cette année 1859, M. E. Barthez présentait à la Société médicale des hôpitaux deux larynx sur lesquels on pouvait voir l'ulcération dont nous venons de parler. Cette intéressante communication me rappela les deux observations que j'avais prises autrefois et qui n'étaient point publiées ; je retrouvai deux autres faits semblables, rapportés en quelques mots dans les *Bulletins de la Société anatomique* de 1854 ; plusieurs autres, presque identiques, se sont présentés aux mois de janvier, février et mars derniers, à l'hôpital des Enfants, et les pièces pathologiques ont été apportées à peu près toutes soit à l'Académie de Médecine, soit à la Société des hôpitaux (1) ou à la Société anatomique.

Ces observations, recueillies pour la plupart dans un court espace de temps, établissent de la manière la plus positive la réalité, et même la fréquence assez grande, d'une lésion anatomique jusqu'ici fort peu étudiée, à savoir : l'ulcération de la trachée-artère, par le fait du séjour de la canule dans le conduit aérien après la bronchotomie. Nous avons pensé qu'il serait utile, au double point de vue de l'anatomie morbide et de la pratique, de réunir toutes ces observations, qui sont au nombre de 22 (dont 16 m'appartiennent), de les analyser et de les comparer : nous allons, dans ce

(1) Je dois à l'obligeance de mes excellents collègues, MM. Blache, Bouvier, et Gillette, d'avoir pu recueillir ces observations et présenter les pièces anatomiques à la Société des hôpitaux (séances du 26 janvier et des 9 et 23 février (*l'Union médicale*, 1859) et à l'Académie de Médecine (séance du 5 avril 1859).

mémoire, étudier successivement les *caractères des ulcérations trachéales*, les *symptômes* qui les annoncent, les *causes* et le *mécanisme* de leur manifestation, le *pronostic* qui en dérive ; et enfin, donnant au *traitement* l'anatomie pathologique pour base, nous rechercherons par quels moyens on pourrait prévenir cet accident consécutif de la trachéotomie.

Nous rapporterons d'abord les *observations* particulières, en les rangeant, d'après le degré de gravité de la lésion anatomique, sous trois chefs principaux :

1° *Érosion de la membrane muqueuse,*
2° *Ulcération de la trachée-artère,*
3° *Perforation.*

Ire Catégorie. — *Observations d'érosion de la membrane muqueuse de la trachée-artère.*

Observation Ire. — Coquille (Arthur), âgé de 2 ans et demi, entré le 2 février. Croup et angine couenneuse, trachéotomie à la période d'asphyxie ; mort trente-six heures après l'opération.

Autopsie. Érosion et ulcération de la trachée, fausses membranes étendues à presque tout l'arbre aérien.

Détails nécroscopiques. On ne trouve plus de fausses membranes dans le larynx ; la membrane muqueuse est encore tuméfiée, et le calibre diminué ; la trachée-artère est débarrassée des pseudo-membranes dans sa moitié supérieure, où la rougeur est assez marquée ; elle en est tapissée dans sa moitié inférieure ; les bronches sont envahies par les productions diphthéritiques dans presque toute leur étendue. À 2 centimètres au-dessous du bord inférieur de l'incision de la trachée-artère et sur la *paroi antérieure,* au point où frottait le bord inférieur de la canule, existe une *érosion* (très-superficielle) de l'étendue d'une petite lentille ; cette érosion ne se voit bien qu'à contre-jour ou sous un mince filet d'eau qui la fait paraître villeuse. À 3 centimètres plus bas et hors de portée de la canule, au milieu d'une surface très-rouge, existent deux ulcérations séparées d'un centimètre l'une de l'autre ; ces ulcérations ovalaires ont les dimensions d'une tête d'épingle environ, elles sont superficielles, et intéressent toute la couche épithéliale de la membrane muqueuse ; les bords en sont nets et comme taillés à l'emporte-pièce.

On voit, dans cette 1re observation, la canule déterminer, après un séjour de trente-six heures seulement, une érosion de la membrane muqueuse à la partie antérieure de la trachée-artère, au

point où frottait l'extrémité inférieure de l'instrument, et l'on doit en conclure que l'ulcération de la membrane muqueuse peut se produire très-rapidement.

Cette observation n'est pas intéressante à ce titre seul; elle nous semble, comme l'observation 9, éclairer l'étiologie complexe des ulcérations de la trachée-artère, à la suite de la trachéotomie. En effet, l'existence des deux petites ulcérations superficielles et spontanées sur la membrane muqueuse rouge et injectée permet de penser qu'une prédisposition morbide spéciale a présidé au développement de ces ulcérations comme à celui de l'érosion : dans la production si rapide de cette érosion, le contact irritant de la canule a surtout agi comme cause occasionnelle.

Obs. II. — Pinot (Louise), âgée de 2 ans, entrée le 22 mars 1859. Angine couenneuse et croup chez une enfant bien constituée, trachéotomie; mort trente-huit heures après l'opération.

Autopsie. Érosion de la membrane muqueuse à la paroi antérieure et signes évidents de la compression exercée par la canule: diphthérie bronchique.

Détails nécroscopiques. Il y a des fausses membranes dans toute l'étendue des voies aériennes, du larynx aux dernières ramifications bronchiques; ces fausses membranes sont fermes et solides dans le larynx et la trachée-artère et molles dans les bronches. La membrane muqueuse de la trachée-artère est d'une couleur rouge intense dans toute la hauteur du conduit, excepté au niveau des points sur lesquels avait porté la canule; ainsi, à partir du bord inférieur de la plaie d'opération, qui est petite et nette, on voit la rougeur diminuer peu à peu sur la ligne médiane, et cesser complétement à 1 centimètre plus bas; elle fait place alors, sur une zone d'un demi-centimètre de hauteur, à une pâleur qui contraste brusquement avec la couleur violacée de la membrane muqueuse dans les points situés plus bas. Au centre de cette zone et sur la ligne médiane, se voit une *érosion très-superficielle* correspondant au bec de la canule; il n'y a de fausses membranes dans aucun de ces points. Congestion pulmonaire très-peu marquée, même aux points déclives; emphysème presque général.

Cette observation montre l'influence et le mode d'action de la canule. Les points où la membrane muqueuse était décolorée avaient évidemment été en contact avec l'instrument métallique, et la compression exercée par celui-ci avait comme vidé les vaisseaux, qui étaient congestionnés partout ailleurs. La pâleur était très-étendue et très-marquée au niveau des points où la compression était le

plus considérable, c'est-à-dire où portait le bec de la canule, et enfin une légère érosion à la partie antérieure indiquait le lieu où le frottement avait été le plus direct; la lésion était peu marquée, mais aussi le séjour de la canule avait été peu prolongé (trente-huit heures).

IIe Catégorie. — *Observations d'ulcération de la trachée-artère.*

Obs. III. — *Ulcération de la membrane muqueuse à la paroi antérieure de la trachée-artère par la canule; scarlatine avec angine intense;* dans la convalescence, *angine couenneuse, croup; trachéotomie, bronchio-pneumonie double. Mort.* — Colin (Claude-Michel), âgé de 4 ans et demi, orphelin placé à l'hospice des Enfants Trouvés, présente, le 20 août 1852, les symptômes d'une angine fébrile.

Le 22, une *éruption scarlatineuse* intense apparaît sous forme d'un pointillé fin, rosé, général; les amygdales sont couvertes d'une matière pultacée; le pouls est à 152.

Le 25, rougeur écarlate, avec éruption miliaire abondante; angine forte et tuméfaction des ganglions sous-maxillaires; il n'y a pas de dyspnée, bien que l'auscultation révèle l'existence d'un peu de râle muqueux à gauche et en arrière.

Du 26 au 28, la scarlatine suit régulièrement sa marche habituelle; les symptômes dominants sont ceux de l'angine; cependant celle-ci, quoique intense, n'est ni phlegmoneuse ni diphthéritique.

Le 28, l'éruption a presque disparu.

Le 30. L'état général est bon, il y a 100 pulsations seulement; l'angine disparaît à son tour; la convalescence s'établit.

Dans les premiers jours de septembre, la convalescence se confirme; l'enfant mange avec appétit, ne reste à l'infirmerie que pour assurer le rétablissement de sa santé; il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Le 19 septembre, c'est-à-dire vingt-huit jours après le début de l'angine et dix-neuf jours après la guérison de la scarlatine, l'enfant a une toux rauque, et l'on aperçoit des plaques molles sur les amygdales. — On prescrit un gargarisme, et l'on touche l'arrière-gorge avec du jus de citron.

La nuit se passe sans accidents, le sommeil est paisible.

Le 20. Symptômes du croup, toux laryngée, voix presque éteinte, sifflement laryngé; cependant l'angine pharyngée a diminué, les amygdales rouges seulement ne présentent plus de fausses membranes; il y a un écoulement abondant par le nez; pouls à 150, dyspnée plus marquée encore, expansion pulmonaire faible, retentissement des bruits laryngés dans la poitrine. — Émétique, 0,10 centigr.

Le 21. Pouls à 148, pas de dyspnée; toux croupale, sonore; voix en-

rouée et sans éclat; l'aspect général est bon, la coloration des téguments naturelle.

Le 22, même état. Le soir, dyspnée.

Le 23. Depuis six heures du matin, la dyspnée est extrême, et s'accompagne d'accès de suffocation; agitation, anxiété, cyanose, asphyxie. Je pratique la *trachéotomie*, qui amène un soulagement complet. La nuit est bonne.

Le lendemain 24, symptômes de *broncho-pneumonie double*, dyspnée, râle sous-crépitant à la base des deux poumons, du mucus purulent sort par la canule, pouls à 154. Dans la soirée, expulsion d'une *fausse membrane* de 8 centimètres de longueur de l'orifice de la canule (au microscope, cette fausse membrane présente un assemblage de globules pyoïdes et de fibres).

Le 25, amélioration.

Le 27, suppuration par la canule, tuméfaction considérable des lèvres de la plaie, aggravation des troubles respiratoires, 68 respirations, 144 pulsations.

Le 29, l'état est empiré, râles crépitants à la base du poumon droit, souffle et matité au sommet, rhonchus plus gros à gauche. Le petit malade refuse les boissons, et paraît éprouver de la douleur, ou tout au moins une grande gêne de la déglutition; de la main, il montre son cou, comme s'il souffrait en cette région; quelques petits ganglions cervicaux sont engorgés.

Le 30. Pouls à 140; toujours même persistance à refuser les boissons; diarrhée très-fréquente et facies abdominal.

1er octobre. La canule, qui était simple, a été laissée depuis le 26; souffle et râles à la base des deux poumons; altération des traits, amaigrissement, prostration.

Du 2 au 4, la respiration et la circulation s'accélèrent, et, le 4, l'enfant s'éteint sans suffocation ni convulsions, dans une agonie lente, avec cyanose, douze jours après la trachéotomie.

A l'*autopsie*, les deux poumons présentent les altérations de la *broncho-pneumonie* la plus avancée; ils sont hépatisés en gris dans plus des deux tiers de leur volume; il y a une véritable infiltration purulente. A la pression du tissu, qui est friable, il sort du parenchyme, ainsi que des bronches non dilatées, du véritable pus; les bronches sont très-rouges jusque dans leurs dernières ramifications, et remplies de mucopus, sans traces de fausses membranes.

Le larynx et l'épiglotte ne présentent point de rougeur; la plaie est régulière, peu étendue, les bords en sont assez nets, sans suppuration. A environ 2 centimètres au-dessous, se voit une *ulcération de la membrane muqueuse au point qui*, pendant la vie, *correspondait à l'extrémité inférieure de la canule*. Cette ulcération ne s'est point étendue jusqu'aux cartilages; elle a la dimension d'une lentille seulement. Il n'y a dans le

voisinage, non plus que dans le reste de la trachée, ni rougeur ni produit de sécrétions anormales.

L'autopsie montre encore chez ce malade, et onze jours après la trachéotomie, non plus seulement une érosion, mais une ulcération de la membrane muqueuse de la trachée-artère dans un point qui, pendant la vie, avait dû correspondre à l'extrémité inférieure de la canule. Le siége même de cette ulcération sur la trachée, à sa face antérieure et un peu au-dessous de la plaie, c'est-à-dire dans un point où le tube métallique s'arc-boutait dans les mouvements respiratoires exagérés et dans ceux de la déglutition, la forme assez régulièrement circulaire de l'ulcération, l'absence de lésions semblables dans les autres parties du tube aérifère, l'excessive rareté des ulcérations trachéales ou laryngées dans les affections infantiles, tout concourt à démontrer que la lésion rencontrée par nous était essentiellement mécanique, et ne saurait être légitimement rattachée, dans ce cas, à une tendance ulcéreuse, dépendante, comme dans le fait précédent, d'un état morbide général. Ajoutons que vers le vingtième jour après l'opération, des symptômes particuliers, douleur fixe au niveau du point ulcéré, répugnance des boissons et gêne dans la déglutition, ont coïncidé certainement avec la formation du processus ulcératif, et, dans d'autres cas analogues, pourraient servir au diagnostic de cet accident consécutif à la trachéotomie.

Du reste cet accident ne semble avoir été pour rien dans la mort du jeune sujet, qui pouvait même être considéré comme guéri du croup, car il n'y avait ni inflammation ni suppuration autour de la solution de continuité, d'ailleurs peu étendue et peu profonde, et il n'existait plus de fausses membranes dans les voies aériennes. L'enfant succomba évidemment à la bronchio-pneumonie double et suppurée qui vint compliquer la diphthérie.

Faisons remarquer en passant qu'il ne s'agissait point ici d'un croup scarlatineux, affection très-rare, comme on sait. La laryngite pseudo-membraneuse avait commencé à une époque assez éloignée du début de l'exanthème (vingt-huit jours) pour que l'on ne doive pas voir de relation entre la fièvre éruptive et la diphthérite. Si la scarlatine s'est montrée avec la complication d'une angine intense et pultacée, cette angine, qui resta exclusivement

pharyngée, était complétement guérie lorsque se manifestèrent, dix-neuf jours plus tard, les premiers symptômes du croup.

Obs. IV. — *Croup et coryza couenneux, trachéotomie; mort. Ulcération à la paroi postérieure de la trachée-artère par la canule; tubercules.* — Barbier (Auguste-Gaston), orphelin de 3 ans, fort et assez gros, est apporté à l'infirmerie des Enfants Trouvés le 18 février 1852, deux jours après son entrée au dépôt. Le premier jour, je constate de l'accélération du pouls, de la chaleur à la peau, une respiration fréquente, déjà dyspnéique et bruyante à distance; la voix est éteinte, la toux rare et également éteinte; la bouche et l'arrière-gorge n'offrent rien d'anormal; la poitrine est sonore à la percussion, l'oreille ne perçoit partout que le retentissement des bruits laryngés.

Le 19. Pouls à 152, respiration à 36, bruyante. Les symptômes du croup se confirment nettement; la toux, la voix, le cri, sont éteints; la respiration est très-diaphragmatique, et l'épigastre déprimé à chaque inspiration; les narines sont rouges et excoriées par le liquide qui s'en écoule. On n'aperçoit ni rougeur ni aucune trace d'inflammation dans l'arrière-gorge. A dix heures du matin, l'asphyxie commençant, la *trachéotomie* est décidée et pratiquée par M. Morel-Lavallée; elle dure dix minutes environ, et l'enfant perd beaucoup de sang pendant l'opération. Aussitôt après, soulagement marqué; la nuit est bonne.

Le 20. Aspect du malade très-satisfaisant, bien que la face soit un peu pâle; pouls à 124; pas de dyspnée; la respiration s'accomplit presque sans bruit, et elle est à peu près normale en arrière. Le soir, il y a un léger redoublement de fièvre; la respiration reste néanmoins naturelle, peu fréquente, et presque sans bruit.

Le 21, il y a 132 pulsations et 28 inspirations; la respiration est bruyante, mais par la présence de mucosités dans la canule interne. Une injection poussée dans la trachée-artère amène l'expulsion d'un mucus épais, mais non de fausses membranes; les narines sont oblitérées par un muco-pus concret. Dans le cours de la journée, la respiration s'embarrasse, le malade s'affaisse, et le 22, à une heure du matin, moins de trois jours après l'opération, il succombe par une asphyxie lente et sans accès de suffocation.

Autopsie. Ganglions bronchiques volumineux et tuberculeux; poumons fortement engoués à leur partie postérieure, noirs et peu aérés; du côté droit et à la base, existent des tubercules miliaires sous-pleuraux et un tubercule pulmonaire peu volumineux; deux ou trois tubercules se voient au sommet gauche.

Les bronches sont injectées, mais sans mucus ni autre produit morbide; la trachée est tapissée de fausses membranes peu épaisses; *en regard de l'incision trachéale, à la partie postérieure du conduit, là où frottait la canule, la membrane muqueuse a presque entièrement disparu.* Il existe

une phlegmasie secondaire, qui a donné lieu à la production d'une quantité assez notable de matière purulente.

L'incision a porté sur les quatre premiers cerceaux de la trachée et n'a pas intéressé le larynx ; cet organe est tapissé par un fausse membrane épaisse, résistante, et peu adhérente. Il n'y a point de pseudo-membranes dans l'arrière-gorge, mais on en trouve d'assez abondantes dans les cavités nasales.

Sans nous arrêter aux particularités intéressantes que présente ce fait (telles que la rapidité de la marche du croup, sa forme insolite, l'absence de pseudo-membranes dans le pharynx, alors qu'il y en avait dans le larynx et les fosses nasales), nous nous contenterons d'insister sur l'existence de l'ulcération trachéale, révélée par l'autopsie. Cette ulcération, qui n'intéressait que la membrane muqueuse, siégeait *à la partie postérieure* de la trachée-artère, en face de l'incision faite par l'opérateur; de même que, dans les observations précitées, je ne pense point qu'on puisse assigner à l'ulcération trachéale d'autre cause que le frottement de la portion convexe de la canule dans les mouvements du tube aérifère ; une même action mécanique a déterminé une même altération matérielle.

L'ulcération était simple, comme dans l'observation 3, et les cerceaux cartilagineux ne présentaient point les altérations qu'ils offrent quelquefois (voy. plus loin obs. 4, 5 et 6) ; mais, tandis que chez le sujet de l'observation 3, la canule avait séjourné douze jours dans la trachée-artère, elle n'y était restée que trois jours chez le jeune Barbier, et pourtant, après un temps aussi court, une lésion physique déjà assez notable s'était développée, soit en raison de conditions différentes créées par l'âge peu avancé de l'enfant, son défaut de raison, le volume plus grand de la canule par rapport aux dimensions du conduit aérifère, soit en raison d'une disposition particulière, dépendante de la maladie ou du malade lui-même.

La mort fut-elle imputable à l'ulcération, qui était superficielle? L'ulcération avait, à la vérité, excité un travail de suppuration dans le voisinage; mais ce travail était circonscrit et n'avait point amené de phlegmasie bronchique ou pulmonaire par voie de continuité. La terminaison fatale s'explique plus rationnellement par la généralisation de la diphthérie, par l'extension des pseudo-membranes à toute la trachée et aux fosses nasales.

On voit combien fut rapide, chez ce jeune sujet, l'ulcération de la trachée, manifestement produite par le séjour d'un corps étranger, d'un tube métallique dans les voies aériennes, et l'on peut rapprocher ce fait des expériences concordantes de MM. Trousseau et Bouley, tentées sur des chiens pour juger les effets désastreux du tubage de la glotte tant soit peu prolongé; nous aurons d'ailleurs à revenir sur cette question.

Obs. V. (Janvier 1859.) — Magnier (Marie), âgée de 4 ans.

Angine couenneuse, croup : trachéotomie; mort le cinquième jour après l'opération, et le septième de l'affection croupale. A l'autopsie, *ulcération superficielle de la paroi antérieure de la trachée-artère;* diphthérie généralisée à toute l'étendue des voies aériennes; bronchio-pneumonie de la base des deux poumons et emphysème des sommets.

Détails nécroscopiques. Amygdales couvertes d'une pulpe gris noirâtre, au-dessous de laquelle la membrane est rouge; toutes deux contiennent un foyer purulent.

La plaie du cou est noirâtre à sa surface; la suppuration a décollé les muscles prétrachéens du côté droit, et le pus a fusé vers l'artère carotide. A partir du bord inférieur de la plaie trachéale et sur la paroi antérieure de la trachée-artère, se voit une *ulcération* de 2 centimètres et demi de longueur, et qui *n'intéresse que la membrane muqueuse.* Par le fait de cette ulcération, cinq cartilages sont dépouillés, dans l'étendue de 4 à 5 millimètres de largeur, de la membrane qui les tapissait, et le cartilage sur lequel reposait immédiatement la courbure de la canule est dénudé dans toute sa circonférence et noirâtre superficiellement.

L'épiglotte et le larynx sont couverts d'une matière pulpeuse, débris de la fausse membrane; au-dessous la muqueuse est de couleur pâle.

La trachée présente la même substance pulpeuse, mais en moindre abondance; au-dessous la membrane muqueuse est d'un rouge violet.

Les bronches sont tapissées dans toute leur étendue par la même substance, d'autant plus cohérente et membraniforme qu'on descend plus bas. La muqueuse sous-jacente est fortement violacée. L'examen microscopique démontre que la fausse membrane est en voie de décomposition, ces fibres ayant presque partout disparu.

On notera dans cette 5e observation, ainsi que dans la 6e, la promptitude avec laquelle a marché le travail ulcératif de la trachée-artère : l'enfant succomba dès le cinquième jour après l'opération, et déjà la perte de substance était fort étendue et intéressait toute l'épaisseur de la membrane muqueuse, comme chez le malade précédent.

Cette ulcération a coïncidé, pendant la vie, avec un mauvais état

de la plaie du cou : celle-ci fut érythémateuse et tuméfiée dès le lendemain de l'opération, puis, deux jours plus tard, ulcérée et tapissée d'une matière pulpeuse, plutôt semblable à la pourriture d'hôpital qu'à la diphthérie; d'un autre côté, l'enfant, très-lymphatique, présentait une disposition pyogénique remarquable. Quoique l'opération eût été habilement faite, sans décollement des muscles ni tiraillement des parties, un foyer purulent s'était formé entre la trachée et les muscles prétrachéaux; il y avait aussi du pus dans les deux amygdales. On comprend qu'avec cette tendance, la trachée se soit ulcérée promptement, au contact de la canule, aux points sur lesquels le tuyau métallique portait davantage.

Obs. VI. — Gautheret (Ernest), âgé de 3 ans et demi; entré le 30 janvier 1859.

Croup laryngé, trachéotomie à la période d'asphyxie commencée; bronchio-pneumonie constatée dès le lendemain; éruption scarlatineuse le quatrième jour. Guérison complète le quinzième jour, sauf nécessité de maintenir la canule, sous peine d'accès de suffocation. Le dix-septième jour, rougeole. Mort vingt et un jours après l'opération ; *ulcération superficielle de la partie antérieure de la trachée.*

A l'*autopsie*, on ne trouve de fausses membranes dans aucune partie des voies respiratoires; le larynx est complétement libre et ne présente aucune altération. Les amygdales, les ganglions sous-maxillaires, sont sans lésions. Les ganglions bronchiques, surtout celui qui est au-dessous de la bifurcation de la trachée, sont rouges, ramollis, et très-volumineux, sans tubercules.

L'incison a intéressé les quatre premiers anneaux de la trachée-artère, à la partie antérieure et médiane de celle-ci, et à 1 centimètre au-dessous de l'incision, se voient *deux ulcérations* superposées, de forme ovalaire, à grand diamètre transversal, et séparées l'une de l'autre par une portion de membrane muqueuse saine. L'ulcération supérieure est deux fois plus considérable que l'inférieure; chacune d'elles a détruit la membrane muqueuse dans toute son épaisseur et dénudé les cartilages correspondants. A l'entour, comme dans tout le reste de l'arbre aérien, il y a une rougeur extrêmement intense.

Enfin, sur le bord des ulcérations, la membrane muqueuse forme un bourrelet ovalaire très-distinct.

Les poumons sont congestionnés et les veines distendues par un sang noir; il y a quelques rares noyaux d'induration pneumonique.

Les autres organes (foie, reins, etc.) présentent également de la congestion.

Ce petit malade était en voie de guérison d'une bronchio-pneu-

monie et d'une scarlatine, lorsque, dix-sept jours après l'opération, il fut pris, dans les salles, d'une rougeole mortelle. Quoiqu'il eût gardé la canule pendant trois semaines, on ne trouva à l'autopsie qu'une ulcération superficielle de la paroi antérieure de la trachée-artère : c'est sans doute que le travail ulcératif avait commencé dans les derniers jours de la vie, favorisé par une très-forte congestion rubéolique de la muqueuse trachéale.

Obs. VII. —Pruneyre (Bertrand), âgé de 5 ans.

Croup, trachéotomie, bronchio-pneumonie double et pleurésie à droite rapidement développée. Mort le cinquième jour après l'opération. — Autopsie. *Ulcérations de la trachée-artère spontanées et par la canule. Détails nécroscopiques.* Il n'y a plus de fausses membranes dans les voies aériennes.

La plaie de la trachée-artère est irrégulière, déchiquetée sur les bords, avec dénudation des cartilages dans une étendue de 3 ou 4 millimètres. Ces cartilages sont noircis par le sulfure d'argent qui s'était produit pendant la vie. Sur la plus grande partie de son étendue, la membrane muqueuse de la trachée-artère est détruite dans ses couches les plus superficielles, et il en résulte un état rugueux, pultacé, blanchâtre, d'aspect assez analogue à celui d'un vésicatoire ulcéré. A 1 centimètre et demi au-dessous de la plaie, existent *deux ulcérations* superposées, ovalaires, à grand diamètre transversal, dont le supérieur, plus considérable, de la dimension d'une lentille, a 6 millimètres de largeur sur 3 de hauteur. Outre ces ulcérations qui siégent à la paroi antérieure et sur la ligne médiane, en existe une autre sur la partie latérale gauche, à l'union des cartilages et de la portion membraneuse; ulcérations de 1 centimètre d'étendue, avec dénudation de trois cartilages. Indépendamment de ces lésions de la membrane muqueuse, on voit, au-dessus de la bifurcation des bronches, deux petites ulcérations très-superficielles et presque circulaires. Il y a une rougeur intense de la membrane muqueuse dans tous les points qui ne sont pas ulcérés.

La membrane muqueuse des bronches, fortement injectée, est d'un rouge violacé; elle présente un aspect villeux, constitué par la présence, à sa surface, d'un nombre considérable de petites élevures de la grosseur d'une pointe d'épingle.

Bronchio-pneumonie double, avec splénisation à gauche et induration grise à droite; de ce côté, existe un épanchement pleurétique.

Il y avait évidemment, chez cet enfant, une diathèse ulcéreuse, caractérisée par l'existence d'ulcérations multiples. Ces lésions, superficielles dans les points qui n'avaient pas été en contact avec la canule, étaient plus profondes dans ceux où avait porté l'extrémité

du tube métallique, et il est permis de conclure que l'état morbide spécial de la membrane muqueuse fut la cause principale des ulcérations.

Pendant la vie, on avait pu diagnostiquer et annoncer à l'avance l'état ulcéreux de la trachée, en raison de la fétidité de l'haleine et de la coloration noire de la canule par le sulfure d'argent. Nous rechercherons, dans le résumé général des observations, quelle est la valeur séméiotique de ces deux phénomènes connexes.

Signalons la rougeur intense de la membrane muqueuse bronchique, avec un pointillé comme villeux, altération que nous avons rencontrée tout à fait exceptionnellement, et que nous croyons n'avoir pas été mentionnée par les auteurs.

Obs. VIII (1). — Garçon de 22 mois, entré, le 9 janvier 1859 (service de M. Barthez), à l'hôpital Sainte-Eugénie. Angine couenneuse; croup le cinquième jour, opéré *in extremis* le huitième. Mouvements désordonnés de l'enfant après l'opération, et sortie fréquente de la canule; cependant amélioration. Quelques jours après, aspect blafard de la plaie; écoulement d'un liquide séreux par la canule et crachats purulents; bronchio-pneumonie. Mort dix jours après l'opération.

Autopsie. Plus de fausses membranes ni dans la gorge ni dans le larynx; rétrécissement du calibre du larynx; bronchio-pneumonie étendue.

Sur la trachée-artère, à 1 centimètre au-dessous de la plaie et à 2 centimètres et demi au-dessus de la bifurcation des bronches, existait une ulcération ayant 1 centimètre de haut, occupant *presque toute la circonférence de la trachée,* mais beaucoup plus profonde *dans la moitié antérieure de l'organe* que dans la moitié postérieure. Là, en effet, et dans une étendue de 5 millimètres, l'ulcération avait complétement détruit les cartilages, de telle sorte qu'en ce point l'extrémité de la canule se trouvait directement en rapport avec le tronc brachio-céphalique.

Obs. IX. — Garçon, entré à Sainte-Eugénie (service de M. Barthez) le 16 janvier 1859. Croup depuis trois jours; expulsion de fausses membranes; asphyxie commencée; trachéotomie le troisième jour de la maladie : soulagement immédiat; diarrhée abondante et qui persiste.

Neuf jours après, la plaie s'ulcère à sa partie inférieure et sécrète un peu de pus qui noircit la canule d'argent. On essaye plusieurs fois

(1) Voy. pour les détails *l'Union médicale*, procès-verbal de la Société médicale des hôpitaux, séance du 26 janvier 1859.

d'ôter le tuyau métallique, mais la suffocation force aussitôt de le remettre.

Après l'ablation de la canule pendant une heure et demie, cyanose rapide; convulsions qui se répètent trois fois dans l'après-midi, et mort.

L'autopsie ne révèle d'altération importante que dans la trachée. Là se trouvent *deux ulcérations*, larges, inégales, irrégulières; elles commencent immédiatement au-dessous de l'ouverture artificielle du conduit, et s'étendent dans une hauteur de plus de 2 centimètres. Elles occupent *presque toute la largeur* de la trachée; mais sont plus profondes en avant, où elles ont détruit les cartilages, à tel point que l'extrémité de la canule, remise en place, se trouve directement en rapport avec le tronc artériel brachio-céphalique, lequel bouchait l'ouverture ulcéreuse de la trachée-artère.

Dans le premier des faits recueillis par M. Barthez, il faut noter, au point de vue de l'*étiologie*, les mouvements désordonnés auxquels le jeune sujet, très-indocile, se livra après l'opération, les tiraillements et la déchirure de la plaie du cou, et les altérations consécutives des parties voisines, qui durent être la conséquence de la sortie et de la réintroduction fréquentes de la canule; au point de vue de la *symptomatologie*, on notera pareillement l'aspect blafard de la plaie et l'écoulement abondant de mucosités purulentes à travers la canule.

Chez le second malade, l'ulcération de la trachée-artère s'annonça également par l'aspect ulcéreux de la plaie du cou et par une suppuration abondante et fétide à travers la canule; la coloration noire de la canule est aussi à remarquer.

L'ulcération était profonde, et si, continuant, elle avait donné lieu à une perforation de la trachée, comme nous en citerons plus loin plusieurs exemples, la canule se serait trouvée en rapport immédiat avec le tronc brachio-céphalique.

Obs. X (1). — Fille de 3 ans et demi. Angine couenneuse, croup; trachéotomie; canule laissée cinq jours en place. Mort le dixième jour après l'opération.

Autopsie. *Ulcérations de la paroi antérieure et de la paroi postérieure de la trachée.*

Détails nécroscopiques. Pas d'altération dans l'arrière-gorge, si ce

(1) Millard, thèse de Paris, 1858, p. 191.

n'est dans l'amygdale droite, qui est légèrement ramollie et ulcérée à sa partie supérieure.

A 2 centimètres au-dessous de la plaie, la trachée présente *deux ulcérations:* l'une petite, presque circulaire, située sur la ligne médiane; l'autre, plus large et plus irrégulière, empiétant à la fois sur le bord gauche des anneaux cartilagineux et sur la portion musculaire; plus de fausses membranes dans les voies aériennes; arborisation inflammatoire très-vive de la membrane muqueuse de la partie inférieure de la trachée, des bronches et de leurs divisions; ganglions bronchiques tous très-ramollis et friables; petit noyau d'hépatisation rouge au sommet du poumon droit; hépatisation grise des deux tiers inférieurs du poumon gauche.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation présenta, comme celui de l'observation 7, une tendance ulcéreuse remarquable; car, le cinquième jour après l'opération, des ulcérations aphtheuses se développèrent sur la langue, et, à l'autopsie, on constata l'existence d'une ulcération sur une amygdale. La canule ne fut laissée que cinq jours en place (elle était retirée depuis quatre jours quand l'enfant succomba), et cependant la membrane muqueuse de la trachée-artère était ulcérée en deux points.

Obs. XI. — Fille de 6 ans; rougeole, croup secondaire sans angine couenneuse; diarrhée, otorrhée; trachéotomie dans la période d'asphyxie; emphysème traumatique très-étendu; *bronchio-pneumonie double*. Mort le cinquième jour après l'opération. *Autopsie: ulcération de la paroi antérieure de la trachée-artère;* foyers purulents multiples autour de la trachée.

Détails nécroscopiques. Amygdales ramollies, non ulcérées, mais infiltrées de matière puriforme. Les bords de la plaie trachéale sont irréguliers, déchiquetés; la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, ainsi que les muscles sous-hyoïdiens, sont durs, enflammés et infiltrés de pus concret; un petit foyer purulent existe même derrière la trachée; le tissu cellulaire du médiastin antérieur présente des traînées jaunâtres de pus concret.

Dans l'intérieur de la trachée, immédiatement au-dessous de l'extrémité inférieure de la plaie, on rencontre une *ulcération de la muqueuse* assez large, longue de 1 centimètre et demi, et qui paraît avoir été produite par la canule; elle siége à la partie moyenne et antérieure du cylindre trachéal. Le reste de la muqueuse offre d'ailleurs tous les caractères d'une inflammation très-intense, et qui se continue dans les bronches. (Millard, thèse de Paris, 1858, p. 194.)

Chez cette enfant, il y eut pendant la vie, et dès le quatrième jour

après l'opération, des symptômes que nous avons vus souvent exister avec l'ulcération de la trachée, à savoir : la diphthérite de la plaie et la fétidité de l'haleine.

La jeune malade était d'ailleurs dans des conditions aussi mauvaises qu'on puisse l'imaginer : une rougeole avait déjà altéré sa constitution, au moment où se développa le croup, et l'opération entraîna malheureusement la production d'un emphysème traumatique considérable, qui, en décollant les tissus, les prédisposa à suppurer.

L'ulcération qui siégeait à la partie antérieure de la trachée-artère n'intéressait que la membrane muqueuse; cette membrane, dans la trachée comme dans les bronches, présentait les traces d'une vive inflammation, que nous croyons être plutôt la cause que l'effet de l'ulcération.

L'enfant fut tourmentée, pendant la vie, d'envies de vomir, et l'autopsie révéla le point de départ de ces nausées, en faisant voir un petit foyer purulent au devant de l'œsophage. L'observation 14 nous montre qu'une lésion anatomique semblable entraîna des accidents analogues.

Obs. XII. — *Ulcération de la trachée-artère au quatrième jour après l'opération.* — M. Vidal montre à la Société anatomique l'appareil respiratoire d'un enfant mort du croup le quatrième jour après l'opération. Au niveau de la plaie faite pour la trachéotomie, la continuité de ce cordon (pseudo-membraneux) est interrompue, et la *muqueuse est ulcérée.* Cette ulcération est remarquable ici, la mort ayant eu lieu quatre jours seulement après l'opération. (*Bulletin de la Société anatomique*, juillet et août 1854, 29e année, p. 244.)

Obs. XIII. — *Ulcération de la trachée-artère à sa paroi antérieure ;* accès de suffocation mortel, deux jours après l'enlèvement de la canule.

M. Goupil présente la trachée d'un enfant de 2 ans, opéré du croup. On put fermer la plaie au quatrième jour. Le sixième jour, accès de suffocation mortel.

A l'*autopsie*, le pourtour de l'ouverture de la trachée est *ulcéré.* A environ quatre anneaux plus bas, on voit sur la muqueuse de la trachée une *ulcération circulaire* de 1 centimètre, qui a été produite par le contact de la canule contre la paroi antérieure de la trachée.

M. Vidal rappelle à la Société qu'il a présenté plusieurs exemples d'*ulcérations de la trachée* produites par le bec de la canule. Ces ulcérations se guérissent spontanément d'une manière assez rapide ;

car, dans les autopsies faites au onzième jour après l'extraction de la canule, il n'en a jamais rencontré. (*Bulletin de la Société anatomique*, septembre et octobre 1856, 29[e] année, p. 278.)

Dans les observations 12 et 13, des ulcérations de la membrane muqueuse trachéale se sont produites au bout de quatre jours de contact de la canule. Ces faits concordent donc avec les nôtres.

Ce qui rend l'observation 13 fort intéressante, c'est que le sixième jour après l'opération, et le deuxième seulement après l'enlèvement de la canule, la plaie du cou était entièrement cicatrisée; or, comme le larynx n'était pas encore devenu suffisamment perméable à l'air, un accès de suffocation qui survint fit succomber le malade.

M. Vidal, ayant rencontré plusieurs fois des ulcérations de la trachée-artère dans les autopsies faites peu de jours après la trachéotomie, et n'en ayant pas vu dans celles qui furent pratiquées onze jours après l'opération, conclut que les ulcérations trachéales se cicatrisent assez rapidement : si les ulcérations de la trachée se cicatrisent en effet, elles ne le font certainement pas aussi vite. Rien ne prouve que les trachées-artères observées par M. Vidal le onzième jour après la trachéotomie aient été jamais ulcérées, tandis que nos observations démontrent que des ulcérations existent encore un grand nombre de jours après l'opération, et alors même que la canule est depuis assez longtemps retirée (voir observ. 15 et 20).

Obs. XIV. (Service de M. Gillette) (1). — Portier (Henriette), âgée de 28 mois, entrée le 24 janvier. Angine couenneuse, croup : trachéotomie; diphthérite de la plaie, vomissements répétés et difficulté de la déglutition, sans paralysie du pharynx. Mort le vingt-cinquième jour après l'opération.

A l'autopsie, *ulcération profonde de la paroi antérieure de la trachée-artère;* abcès rétro-œsophagien, bronchio-pneumonie double; persistance des fausses membranes dans la trachée.

Détails nécroscopiques. Le larynx est redevenu perméable, bien qu'il soit encore très-rétréci et couvert de détritus pulpeux et de mucosités.

Les lèvres de la plaie, de l'orifice cutané de celle-ci à son orifice muqueux, sont tapissées d'une fausse membrane adhérente qui se continue dans toute l'étendue de la trachée jusqu'à la naissance de la bronche droite. Au-dessous de cette membrane, la muqueuse est vascularisée.

---

(1) Voir l'observation détaillée au procès-verbal de la Société médicale des hôpitaux, séance du 23 février, dans *l'Union médicale*.

Les lèvres de la plaie sont ulcérées en biseau au-dessous de la face interne de la trachée. A partir du bord inférieur de cette plaie, existe, *à la paroi antérieure de la trachée-artère, une ulcération de 2 centimètres de longueur*, et qui occupe la moitié de la circonférence de la trachée. Le cartilage situé immédiatement au-dessous de la plaie est dénudé, mais persiste encore, tandis que les quatre suivants sont détruits, de sorte que la membrane fibreuse seule forme le fond de l'ulcération. Cette membrane est d'ailleurs épaissie, rougeâtre, enflammée.

Le tissu cellulaire de la partie antérieure du cou n'offre rien de particulier. En arrière de l'œsophage, au contraire, et au niveau des deux dernières vertèbres cervicales, existe une collection purulente, du volume d'une noix, contenant un pus phlegmoneux bien lié et qui ne communique point avec l'ulcération de la trachée-artère, dont elle est séparée par toute l'épaisseur de l'œsophage.

Bronchio-pneumonie très-étendue arrivée au troisième degré, aux deux sommets et dans quelques lobules du reste des poumons.

L'enfant qui fait le sujet de cette observation ne se passa de canule que pendant les vingt-quatre dernières heures de sa vie, et la garda ainsi vingt-quatre jours. Le rétrécissement du larynx ainsi que la persistance des fausses membranes dans la trachée artère, rend suffisamment compte de la nécessité où l'enfant avait été de garder sa canule. On notera que, malgré la grande jeunesse de la malade et le séjour prolongé de l'instrument (durant vingt-quatre jours), l'ulcération, qui était profonde, n'allait pas jusqu'à la perforation.

L'abcès rétro-œsophagien n'est pas une des lésions les moins remarquables de cette autopsie : situé sur le même niveau que l'ulcération, il en était cependant séparé par toute l'épaisseur de la trachée et de l'œsophage. Pour rendre raison du développement insolite de cet abcès, on peut admettre que l'ulcération placée à la paroi antérieure de la trachée avait déterminé dans le tissu cellulaire prétrachéal une inflammation qui, contournant la trachée et l'œsophage, se serait enfin localisée en arrière de ce dernier conduit. La présence de cette collection purulente explique les vomissements répétés qui existèrent durant les six derniers jours de la vie et la gêne extrême de la déglutition, alors qu'il n'y avait point de paralysie de l'arrière-gorge.

OBS. XV. — Brégeant (Louis), âgé de 5 ans, entré le 21 février. Angine couenneuse et croup : trachéotomie ; canule ôtée le cinquième jour après l'opération. Mort douze jours plus tard.

Autopsie. Ulcération profonde de la paroi antérieure de la trachée-artère ; bronchio-pneumonie double.

Détails nécroscopiques. Larynx perméable et d'aspect à peu près normal ; plus de fausses membranes en aucun point des voies respiratoires. La plaie trachéale est largement béante, circulaire, ulcérée à tout son pourtour; à 2 centimètres environ au-dessous de son bord inférieur, et *à la paroi antérieure de la trachée-artère*, se voit une ulcération de l'étendue d'une grosse lentille. Cette ulcération est profonde, et a fait disparaître la membrane muqueuse et une portion de cartilage, lequel est coupé très-net. On ne distingue aucun travail de réparation à ce niveau ; il y a peu de rougeur à l'entour. L'ulcération correspond au point où le tronc brachio-céphalique croise la trachée-artère, mais la membrane fibreuse du conduit aérifère et le tissu cellulaire péritrachéal sont interposés. A la partie inférieure de la trachée-artère, la membrane muqueuse est d'un rouge vif; il en est de même de celle des bronches. Hépatisation de la base des deux poumons, surtout en arrière ; congestion à peu près générale du reste de ces organes.

L'ulcération se produisit très-vite chez ce jeune malade, et l'état de la plaie du cou pendant les vingt-quatre heures qui suivirent l'opération, la coloration irisée de la canule au bout de trente-six heures, firent dès ce moment croire à l'existence d'une ulcération commençante de la trachée-artère. On s'arrêta à ce diagnostic, d'autant plus que le lendemain la canule était beaucoup plus noire, la plaie du cou béante, grise et de mauvais aspect, et la surface d'un vésicatoire appliqué en ville recouverte de diphthérite.

La canule resta dans la trachée moins de quatre jours, puisque le malade respira, sans l'avoir, pendant huit heures de la quatrième journée après l'opération. Bien que le séjour de la canule ait été d'aussi courte durée, la trachée-artère s'ulcéra profondément.

Il est aussi bien remarquable que douze jours s'écoulèrent entre l'enlèvement de la canule et la mort du malade, et que cependant on ne trouva, à l'autopsie, aucun indice de travail réparateur.

Cette observation montre donc avec quelle rapidité se produit parfois l'ulcération de la trachée-artère dans la diphthérite, et avec quelle lenteur elle se cicatrise.

Obs. XVI. — Vayssié (Charles), âgé de 3 ans, entré le 16 mars 1859. Angine couenneuse, croup: trachéotomie. Quatre jours après l'opération, la plaie du cou s'agrandit, prend une couleur noire, et contracte une odeur fétide. La canule est retirée le cinquième jour; la plaie devient gangréneuse et répand une odeur insupportable. Le septième jour,

des piqûres de sangsues, qu'en ville on avait mises au cou, s'ulcèrent. Mort le huitième jour.

Autopsie. Ulcération à la paroi antérieure et à la paroi postérieure de la trachée-artère, avec érosions multiples.

Détails nécroscopiques. La plaie des parties molles, agrandie par l'ulcération, a une largeur de 4 centimètres. Les tissus, mortifiés profondément, ont une couleur grisâtre et une odeur gangréneuse ; les muscles prétrachéaux sont décollés, et au-dessous d'eux on trouve, au niveau de la clavicule, un foyer purulent assez considérable.

Le larynx, la trachée-artère et les ramifications bronchiques, sont tapissés de fausses membranes à l'état de détritus mou et pultacé, audessous duquel la membrane muqueuse présente une rougeur pointillée. L'incision trachéale est agrandie et ulcérée; elle a 3 centimètres et demi de longueur et comprend huit anneaux de la trachée-artère; audessus de cette incision, et sur la ligne médiane, existent deux ulcérations superposées, qui continuent la direction de la plaie trachéale. Les deux cerceaux cartilagineux qui avoisinent le bord inférieur de la plaie sont complétement détruits dans une étendue de 3 à 4 millimètres; mais le tissu fibreux sous-jacent a résisté et jette en bas des espèces de brides d'un bord à l'autre. Plus bas, et toujours à la *paroi antérieure* du conduit aérifère, la membrane muqueuse est sillonnée d'érosions transversales, qui siégent exclusivement sur les cartilages, et la couleur blanche de ceux-ci contraste avec la couleur rouge de la muqueuse située audessous; on dirait des lignes superposées comprenant la moitié au moins de la circonférence du cylindre trachéal, les unes rouges et saillantes, les autres blanches et déprimées : ce sont les érosions.

De chaque côté de l'éperon bronchique, existe une érosion plus étendue, de la dimension d'une petite lentille et de forme irrégulièrement arrondie.

Enfin, *à la paroi postérieure et membraneuse de la trachée-artère*, un demi-centimètre au-dessous de la plaie trachéale, se voit une ulcération d'un centimètre carré, correspondant à la paroi postérieure de la portion verticale de la canule.

Pleurésie purulente à gauche; bronchio-pneumonie double.

Chez le sujet de cette observation (qui arriva à l'hôpital dans un état d'anémie profonde causée par l'application de huit sangsues qu'on avait laissées couler au moins pendant douze heures), l'état général fut constamment mauvais. Le quatrième jour après l'opération, la plaie du cou s'ulcéra, devint noire, et répandit une odeur fétide.

On retira la canule le cinquième jour, mais la plaie n'en continua pas moins à s'agrandir encore et à prendre de plus en plus l'aspect des tissus gangrenés.

Enfin des piqûres de sangsues s'ulcérèrent spontanément.

Des ulcérations trouvées dans le conduit aérifère, les unes furent évidemment dues au contact de la canule, tandis que les autres furent spontanées.

Il y eut donc chez ce petit malade une débilité profonde et une tendance manifestement ulcéreuse qu'on peut rapporter en partie l'une et l'autre à la perte de sang. Il n'y a pas lieu de s'étonner que, dans ces conditions fâcheuses, le contact de la canule pendant quatre jours ait suffi pour déterminer des ulcérations profondes de la trachée-artère et la formation d'un abcès dans le voisinage de ce conduit.

Obs. XVII. — Genest (Victor), âgé de 6 ans; entré le 25 mars. Angine couenneuse, croup : trachéotomie; mort, quarante heures après l'opération. — Autopsie. *Ulcération de la paroi antérieure de la trachée-artère.*

Détails nécroscopiques. A 1 centimètre au-dessous du bord de la plaie trachéale et sur la paroi antérieure du conduit aérifère, ulcération ovalaire, transversale, de la dimension d'une grosse lentille, qui a détruit la membrane muqueuse dans toute son épaisseur, et dénudé un cerceau cartilagineux. La membrane muqueuse de la trachée-artère est d'un rouge vif partout, excepté au niveau de l'ulcération. La membrane muqueuse des bronches est injectée, les poumons sont congestionnés à leur base.

Cette observation est un nouvel exemple d'ulcération rapidement produite (après quarante heures). Dans ce cas, la membrane muqueuse était très-pâle au niveau du point où la canule exerçait une compression marquée; cette compression avait eu pour premier effet de vider les vaisseaux, de décolorer les tissus, et, pour effet consécutif, d'exulcérer la membrane muqueuse.

IIIe Catégorie. — *Observations de perforation de la trachée-artère.*

Obs. XVIII. — Ménétrier (Étienne), âgé de 6 ans, entré le 13 février. Angine couenneuse, croup : trachéotomie; mort le cinquième jour après l'opération. — Autopsie. *Ulcération perforante de la trachée-artère, à sa paroi antérieure*; plus de fausses membranes dans les voies aériennes.

Détails nécroscopiques. La plaie résultant de l'incision faite à la trachée est déchiquetée sur ses bords, échancrée par l'ulcération à sa

partie inférieure. A un peu plus de 1 centimètre au-dessous de cette incision, se voit, à la paroi antérieure, une *ulcération circulaire*, de plus de 1 centimètre de diamètre, qui a détruit non seulement la membrane muqueuse, mais encore quatre cartilages, et a perforé la membrane fibreuse dans une étendue de 3 millimètres environ. Cette ulcération n'a pas déterminé autour d'elle une inflammation manifeste.

Il n'y a plus de fausses membranes dans les voies aériennes; la membrane muqueuse de la trachée et des bronches est seulement un peu rosée. Il n'y a qu'une légère congestion pulmonaire.

Le sujet de cette observation était un jeune enfant pâle et délicat. On l'opéra à la période d'asphyxie commençante, et il n'éprouva de l'opération qu'un soulagement bien peu marqué, resta toujours dans l'affaissement, n'eut presque jamais le pouls fébrile, et s'éteignit ainsi peu à peu, évidemment empoisonné par la diphthérie; ce qui le prouve, c'est qu'on ne trouva plus de fausses membranes sur la muqueuse des voies aériennes, et qu'il n'y avait non plus aucune altération pulmonaire.

Dans ces circonstances, il se produisit en peu de jours une ulcération profonde de la trachée-artère, qui n'excita autour d'elle aucun travail de réaction inflammatoire.

Obs. XIX. — Huet (Paul), âgé de 4 ans, entré le 9 février. Croup développé à l'hôpital, dans les salles des scrofuleux : trachéotomie; bronchio-pneumonie double. Mort le septième jour après l'opération. A l'autopsie, *ulcération profonde et perforation de la paroi antérieure de la trachée-artère.*

Détails nécroscopiques. La plaie de la trachée-artère est irrégulière et à bords déchiquetés. A 1 centimètre au-dessous du bord inférieur de cette plaie, au point qu'avait dû toucher, pendant la vie, l'extrémité inférieure de la canule, *se voit une ulcération de forme ovale,* à grand diamètre dirigé transversalement, profonde et infundibuliforme. Cette ulcération, qui pourrait loger le bout du doigt auriculaire, a détruit la membrane muqueuse sur une étendue transversale de 2 centimètres, trois cartilages sur une étendue de 5 à 6 millimètres, et enfin la membrane fibreuse qui forme la couche externe de la trachée. Celle-ci est donc réellement trouée, et l'orifice ulcéreux qui la fait communiquer avec le tissu conjonctif prétrachéal a les dimensions d'une petite lentille. Il n'y a ni inflammation périphérique de la membrane muqueuse ni inflammation de voisinage du tissu conjonctif ambiant; l'espace intermédiaire à la plaie et à l'ulcération de la trachée est parfaitement intact. Les voies aériennes ne contiennent plus de fausses membranes,

sauf dans la partie inférieure des bronches, qui sont un peu rouges, et où se trouvent des débris blanchâtres et pultacés.

Les poumons sont splénisés à leur base et emphysémateux à leur sommet; il n'y a pas de tubercules, bien que l'enfant fût scrofuleux. Ophthalmie strumeuse et mal de Pott *guéri*.

Chez ce petit malade, l'ulcération a évidemment reconnu une cause mécanique. En effet, le mal de Pott, qui siégeait à la région dorsale, avait déterminé une déformation considérable de la cage thoracique et produit un renversement de la tête en arrière. La dyspnée intense résultant de la bronchio-pneumonie et de la déformation de la poitrine avait forcé le malade à exagérer encore cette extension et à faire basculer l'extrémité inférieure de la canule contre la paroi antérieure de la trachée. Cette pression énergique, exercée par le tuyau métallique contre le conduit aérifère, en détermina l'usure par un travail de résorption plus encore que d'inflammation; car il est bien remarquable qu'une lésion aussi profonde n'ait excité autour d'elle aucun travail d'inflammation évident.

Obs. XX. — Trachéotomie; gangrène de la plaie dès le second jour. Mort après deux septénaires. — Autopsie. *Perforation de la paroi antérieure de la trachée.* — Videux (Marie), fille de 3 ans, demeurant au Petit-Montrouge, entrée à l'hôpital le 26 février.

Bonne santé antérieure; dans la nuit du 25 février, oppression subite, avec toux rauque; le lendemain, altération de la voix, accès de suffocation.

État actuel. Apparence peu grave; voix légèrement altérée avec sifflement laryngé. A peine de dyspnée; ni angine couenneuse, ni ganglions sous-maxillaires développés. Administration d'un vomitif.

27 février. Nuit assez bonne, mais accès de suffocation à sept heures du matin; depuis, dyspnée très-grande avec dépression au creux épigastrique pendant les inspirations; face congestionnée; aphonie; toux rauque et déchirée; anesthésie; pouls à 140, respiration à 60. A neuf heures, *trachéotomie*. L'opération ne présente rien d'extraordinaire; elle est suivie du rejet de fausses membranes.

Le 20. Le soulagement obtenu par l'opération est médiocre; l'oppression persiste, la respiration est encore à 60; râles muqueux et sous-crépitants des deux côtés de la poitrine en arrière. Le soir, l'enfant se plaignant d'étouffement et de gêne par la canule, on retire l'instrument, qui est déjà noirci; à partir de ce moment, la canule n'a pas été remise.

1er mars. Pouls à 132, dyspnée, crachats épais; visage anxieux, prostration.

Le 2. Persistance de la fièvre et de la dyspnée ; la plaie est noirâtre avec tendance au sphacèle des bords ; odeur fétide. L'enfant vomit le peu d'aliments qu'elle prend ; il n'y a point de paralysie du pharynx.

Le 3. Pouls à 140 ; prostration ; inappétence complète.

Le 7. Élimination de l'eschare ; la plaie est large, béante, formant un entonnoir, au fond duquel se voient les muscles prétrachéaux, mis à nu, et l'ouverture de la trachée-artère ; expiration soufflante aux deux sommets, avec râles fins disséminés aussi dans les autres portions du poumon, à gauche surtout. Diarrhée, affaiblissement ; facies souffrant et très-pâle ; refus de nourriture ; pouls petit et filiforme, à 150 ; face pâle et bouffie ; pas d'albumine dans les urines. Agonie lente.

Le 12. Visage offrant la pâleur de la cire ; affaissement, peau sèche et brûlante ; pouls à 150, respiration anxieuse et fréquente ; diarrhée ; râles généralisés, avec souffle aux deux sommets.

Le 14, quinzième jour, mort.

Autopsie. On ne trouve plus de fausses membranes ; la membrane muqueuse ne présente rien d'anormal, elle est seulement un peu congestionnée dans les bronches. Plaie de la trachée, déchiquetée sur les bords, agrandie, comprenant six anneaux. La muqueuse est ulcérée irrégulièrement sur les bords ; à son angle inférieur, petite ulcération curviligne, intéressant la muqueuse du cartilage cricoïde.

La trachée-artère présente une *perforation* à sa paroi antérieure sur la ligne médiane et à 1 centimètre environ au-dessous de la plaie d'opération. La perte de substance intéresse la membrane muqueuse, trois cartilages et le cylindre fibreux trachéal, de sorte que la perforation est complète. Cette perforation, dont les bords sont assez réguliers, a l'étendue et la forme d'une grosse lentille un peu allongée ; son grand diamètre tranversal mesure 1 centimètre environ, et son petit diamètre vertical, 7 à 8 millimètres seulement. Elle est en rapport immédiat avec le corps thyroïde, qui en ce point complète la paroi antérieure de la trachée-artère.

Autour de cette ulcération, la membrane muqueuse n'est pas congestionnée, mais plus bas, et dans une étendue de 4 à 5 centimètres, hors de portée de la canule, la membrane muqueuse commençait à s'ulcérer : dans les espaces intercartilagineux, elle paraît dépourvue de son épithélium, et, au niveau de quelques cartilages, ceux-ci sont mis à nu par de petites ulcérations de la dimension d'une tête d'épingle.

Les deux poumons offrent un exemple de congestion et d'hépatisation qui donne à la coupe du parenchyme l'apparence des marbrures, surtout dans le lobe inférieur du poumon droit. A la base du poumon, des vésicules dilatées et pleines de mucus concret simulant des granulations tuberculeuses ; il n'y a cependant pas de tubercules. On ne trouve rien à noter d'anormal dans les autres organes.

L'observation qui précède est la seule où nous ayons rencontré,

après un séjour aussi peu prolongé de la canule, une lésion aussi profonde de la trachée-artère.

La rapidité avec laquelle s'est développée cette lésion si grave s'explique peut-être par la tendance ulcéro-gangréneuse que présenta la jeune malade, dont la plaie se sphacéla très-vite, et qui nous offrit, après la mort, des ulcérations évidemment spontanées de la membrane muqueuse trachéale.

Les phénomènes qui se rapportent plus particulièrement à l'ulcération de la trachée-artère furent la coloration noire de la canule et la fétidité de l'haleine; l'état ulcéreux de la plaie du cou pouvait de son côté faire craindre un état semblable de la membrane du conduit aérien.

On remarquera que la malade était depuis dix jours et demi sans canule, lorsqu'elle succomba, et que cependant, comme dans l'observation 15, il n'y avait au niveau de l'ulcère trachéal aucun indice de réparation.

Quelle lésion n'aurait pas produite avec une disposition ulcéreuse aussi marquée un séjour plus prolongé de la canule?

Obs. XXI. — Brette (Alfred), 5 ans et demi.

Entré le 21 janvier. Angine couenneuse, croup: trachéotomie; pneumonie droite; paralysie du voile du palais; aspect gangréneux de la plaie; cathétérisme œsophagien. Mort neuf jours après l'opération. *Ulcération de la face postérieure de la trachée-artère, avec perforation* par la canule au bout de six jours.

Détails nécroscopiques. Les tissus qui entourent la plaie de la trachée sont noirs, et, bien qu'ils ne soient pas désorganisés, ils répandent une odeur fétide, gangréneuse; la gangrène est limitée au pourtour de la plaie et ne s'étend qu'à peu de profondeur.

La membrane muqueuse de la trachée-artère est injectée dans toute son étendue, et *le conduit aérifère présente à sa paroi postérieure une ulcération* qui commence immédiatement au niveau de la limite inférieure de la plaie trachéale, se termine à 2 centimètres plus bas, et présente une largeur de 1 centimètre. Cette ulcération correspondait pendant la vie à la courbure et à la portion descendante de la canule, qui probablement appuyait sur la membrane muqueuse. *La perte de substance intéresse la trachée-artère dans toute son épaisseur*, de sorte que, non-seulement la membrane muqueuse, mais aussi la couche musculeuse et la membrane fibreuse, ayant disparu, le fond de l'ulcération se trouve en rapport avec l'œsophage, qui lui forme paroi; il n'y a cependant ni inflammation ni décollement à l'entour.

On ne trouve plus de fausses membranes dans aucun point des voies

respiratoires. La muqueuse laryngée est boursouflée et la cavité des ventricules effacée par le fait de cette tuméfaction.

On constate en outre un *bronchio-pneumonie double*, moins étendue à gauche qu'à droite, où elle a envahi les trois quarts du parenchyme. Il n'y a pas de gangrène pulmonaire.

L'autopsie montra que, chez cet enfant, le larynx avait dû rester imperméable à l'air pendant toute la durée du croup, par suite de la tuméfaction notable de la membrane muqueuse au niveau de la glotte et des ventricules ; si, malgré l'enlèvement de la canule, la respiration fut possible les quatre derniers jours de la vie, c'est que la plaie du cou, loin de se fermer, était maintenue béante par le gonflement de ses bords enflammés et ulcérés. La canule ne demeura que six jours en place, et cela suffit pour déterminer une ulcération très-profonde et même une large perforation de la trachée-artère. Ce travail de destruction ulcérative, qui resta borné et n'amena point d'altérations matérielles, ni dans le voisinage, ni plus loin, fut sans doute aggravé par le mauvais état général du

On remarquera en outre que l'ulcération de la trachée-artère avait coexisté, pendant la vie, avec une ulcération de la plaie du cou, qui finit même par devenir gangréneuse.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL ATROPHIQUE, ENVISAGÉ COMME LÉSION CONSÉCUTIVE A D'AUTRES AFFECTIONS ENCÉPHALIQUES ;

Par le D[r] **Adolphe GUBLER**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon.

Les recherches nécroscopiques, à la suite des maladies anciennes de l'encéphale, nous montrent rarement des lésions simples et uniformes. Ordinairement ces lésions sont nombreuses et variées, et souvent il est facile de reconnaître qu'elles diffèrent autant par la nature que par l'âge. On trouve, par exemple, des productions accidentelles gommeuses, fibro-plastiques, fibroïdes, squirrheuses, encéphaloïdes et plus souvent tuberculeuses, associées aux lésions caractéristiques de l'encéphalite ou à des ramollissements blancs,

dont l'aspect ne rappelle en rein le travail inflammatoire. D'autres fois, des foyers hémorrhagiques sont compliqués des mêmes altérations; ou bien, avec les lésions sus-mentionnées, il existe des indurations, des destructions partielles de la substance cérébrale, des épanchements séreux, des altérations vasculaires, etc. Quelles sont les relations mutuelles de ces désordres anatomiques? Sont-ils effets multiples d'une cause commune, ou bien jouent-ils, les uns par rapport aux autres, le rôle de cause, et quelle en est la subordination? Tel est l'un des problèmes les plus importants et les plus difficiles à résoudre de la pathologie cérébrale.

Plusieurs questions se trouvent, en grande partie, éclairées par des travaux antérieurs. Lallemand, dans ses admirables *Lettres sur l'encéphale*, a parfaitement décrit, dans toutes leurs variétés, les conséquences prochaines ou éloignées de l'inflammation. Carswell, MM. Paget, Virchow et autres, ont bien fait comprendre l'intervention des altérations du système circulatoire dans la production des hémorrhagies et de certains ramollissements. D'un autre côté, plusieurs médecins, parmi lesquels je citerai Lallemand et M. Victor Racle, ont insisté sur les rapports incontestables des affections cérébrales avec les maladies diathésiques.

Ces trois ordres de faits sont maintenant bien connus; mais il en est plusieurs autres qui, pour être négligés de la presque universalité des observateurs, n'en sont pas moins destinés à jeter une vive lumière sur l'anatomie et la physiologie, aussi bien que sur la pathologie du système nerveux. En ce moment, je ne veux m'occuper que des altérations passives qui se montrent dans le cours et à la suite des lésions profondes et durables des diverses parties de l'encéphale.

Déjà M. Ludwig Türck a fixé, depuis quelques années, son attention sur ce point, et la science lui est redevable d'un bon travail, communiqué d'abord, je crois, à l'Académie impériale des sciences de Vienne (1851), puis reproduit dans les comptes rendus de la Société des médecins de la même ville (1).

Vers la même époque, Waller, de Londres, reproduisait à volonté des altérations des nerfs comparables à celles que le médecin

(1) Ludwig Türck, *Ueber secund. Erkrank, in Zeitschrift der Gesetsch. der Aer.;* Wien, 1852-53.

allemand avait constatées dans les centres nerveux eux-mêmes, et fournissait ainsi une base expérimentale aux inductions tirées des recherches pathologiques. Les expériences du physiologiste anglais ont établi un fait des plus curieux et des plus intéressants, à savoir: l'altération anatomique constante des cordons nerveux dans un sens déterminé, toujours le même pour chaque espèce, à la suite de leur solution de continuité. Si l'on fait une section de la racine antérieure d'une paire rachidienne, on voit bientôt les tubes nerveux se modifier dans le bout périphérique, tandis que le tronçon tenant à la moelle conserve ses caractères normaux. Vient-on à couper la racine postérieure entre le ganglion et la moelle, c'est au contraire le bout central qui subit un changement de structure, tandis que l'autre reste sain. Cette différence s'explique, à mon avis, par le sens inverse des deux courants nerveux: centrifuge dans le premier cas, centripète dans le second. La permanence du courant, c'est-à-dire de la fonction, entretient l'intégrité de structure, et la cessation du courant ou de la fonction amène bientôt l'altération de l'organe devenu inutile. Ainsi le veut une loi générale de la physiologie, sans cesse vérifiée : *l'organe est fait pour la fonction.* Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait subsiste dans les conditions expérimentales où l'auteur s'est placé, et je suis convaincu que les lésions traumatiques ou spontanées, qui aboutissent en définitive à rompre la continuité organique, et partant fonctionnelle, dans les conducteurs et les centres nerveux, entraînent les mêmes conséquences.

Un fait, dont je viens d'être témoin, est complétement favorable à cette manière de voir.

Observation. — *Symptômes de ramollissement cérébral ; hémiplégie unilatérale avec contracture ; abolition de la parole ; mort. Infiltration plastique avec ramollissement inflammatoire d'une grande partie de la substance médullaire de l'hémisphère gauche ; ramollissement de diverses parties de cet hémisphère situées entre la première lésion et la moelle, et spécialement de l'étage inférieur du pédoncule cérébral gauche.* — D..... (Marie-Rose), âgée de 62 ans, entre à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Marthe, n° 48 (service de M. Gubler), le 16 mars 1859.

Cette femme, qui est laveuse de vaisselle, raconte que souffrant de la tête depuis un temps indéterminé, elle s'aperçut il y a trois jours, pendant son travail, d'un peu d'engourdissement dans le bras droit et d'une certaine faiblesse de la jambe du même côté. Ces symptômes se

prononcèrent de plus en plus ; il s'y joignit de l'embarras dans la parole et dans les idées, ce qui la força à suspendre ses occupations. Elle a pu néanmoins venir à pied à l'hôpital, et, au moment où elle se présente à la consultation, elle donne elle-même des détails assez précis sur ce qui lui est arrivé ; mais la parole est un peu difficile, les traits du visage dénotent une demi-paralysie faciale droite, la langue se dévie dans ce sens, le bras droit se meut avec peine, et les doigts sont entraînés dans la flexion, le membre supporte mal le poids du corps et traîne pendant la marche.

A aucun moment, il n'y a eu d'étourdissements ni d'autres signes de congestion cérébrale ; il existe encore de la céphalalgie sans chaleur de la tête et sans injection marquée de la face. Pas de mouvement fébrile ; langue blanche, villeuse ; anorexie. On administre le mélange de calomel et d'aloès à dose purgative, puis on entretient la liberté du ventre par des lavements et des laxatifs. La malade reçoit une alimentation légère, mais substantielle. Cependant la paralysie augmente progressivement ; bientôt la parole devient inintelligible, la bouche se tord de plus en plus à gauche, la volonté n'a plus aucun empire sur les membres droits, et le bras contracturé reste dans la demi-flexion, les doigts fléchis dans la paume de la main.

Enfin voici quel était l'état de la malade le 27 avril, d'après une note recueillie par un de nos distingués confrères, M. le Dr Landry, qui fait, comme on sait, de l'étude des affections du système nerveux l'objet constant de ses travaux.

« 27 avril. Hémiplégie complète du mouvement et du sentiment à droite ; les traits de la figure, effacés du côté droit, restent bien marqués à gauche ; la commissure des lèvres est très-légèrement tirée du côté gauche, mais la déviation augmente beaucoup quand cette femme veut parler. On ne peut examiner ni l'état de la langue ni celui de la luette, la malade ne comprenant ni ce qu'on lui dit ni les signes qu'on lui fait pour l'engager à ouvrir la bouche. La parole semble abolie ; cependant, à force d'insistance, on obtient quelques sons, et la moitié gauche des lèvres s'agite comme pour articuler, mais sans produire aucun mot intelligible.

« Les deux yeux se ferment bien, et la paupière supérieure s'abaisse aussi complétement à droite qu'à gauche ; la malade suit du regard les objets qui l'entourent, et l'œil droit se meut comme le gauche ; mais, si l'on ferme l'œil gauche, le droit devient immobile et ne suit plus le déplacement des personnes du service comme auparavant. Tant que l'œil gauche reste ouvert, lorsqu'on lui présente des aliments, elle les regarde avec plaisir, sa physionomie les demande, elle les cherche de la vue quand on les lui cache : les deux yeux sont alors également actifs. Dès que l'on ferme cet œil (le gauche), toutes ces manifestations cessent aussitôt, et le droit reprend son immobilité ; on peut alors en approcher le doigt soit lentement, soit brusquement ; mais, pour peu

que l'on touche les cils ou la conjonctive, le clignement a lieu aussitôt. Cependant les attouchements sur le globe de l'œil, les piqûres de la peau du visage, ne produisent aucune expression de douleur du côté non paralysé de la figure, et n'excitent ni plaintes ni mouvements pour fuir ces impressions, comme lorsqu'on agit de même sur le côté gauche. La préhension des aliments et la déglutition restent bien normales.

« Le membre supérieur droit est fortement contracturé, les doigts fléchis dans la paume de la main, l'avant-bras sur le bras. Quand on cherche à étendre ces parties avec douceur et lentement, on y parvient; mais, si l'on pratique plus brusquement l'extension, la flexion augmente, et l'on éprouve une résistance qui croît avec l'énergie des tentatives.

« Le membre inférieur est également un peu rigide; un frottement rapide exercé sous la plante du pied ou l'application d'un corps froid détermine un mouvement rapide de flexion du pied, et parfois tout le membre se retire légèrement; cependant ces mêmes impressions ou des piqûres d'épingle n'excitent nullement l'attention de la malade, tandis qu'on ne peut toucher le membre gauche sans qu'aussitôt elle y porte les yeux; le pincement de la peau ou la piqûre d'épingle de ce côté lui arrachent des signes non douteux de souffrances.

« D'ailleurs, au membre supérieur comme au membre inférieur droits, on n'observe pas le moindre mouvement spontané.

« Les mouvements respiratoires restent aussi amples et énergiques à droite qu'à gauche.

« La malade urine et rend les matières fécales dans son lit; mais l'écoulement de l'urine n'est pas continuel, et la vessie ne fait pas saillie au-dessus du pubis.

« L'intelligence est presque complétement abolie; la malade ne paraît nullement comprendre les questions qu'on lui adresse, bien qu'elle semble parfois vouloir y répondre. Elle prend pourtant un certain intérêt aux choses qui l'environnent, les suivant du regard, à la manière des enfants; mais, ainsi que je l'ai dit, la vue des aliments lui fait plaisir, et elle s'intéresse évidemment aux préparatifs de ses repas.

« La chaleur de la peau est à peu près normale; toutefois, à la main, elle m'a paru un peu plus élevée du côté paralysé que du côté sain.

« Le pouls, peu développé, marque à peu près 70 pulsations par minute. »

La malade s'éteint le 5 juin, sans avoir présenté aucun symptôme nouveau.

Autopsie. A l'ouverture du crâne, pratiquée le 7, on constate les particularités suivantes :

Il s'écoule une grande quantité de sang et de sérosité; les méninges, gorgées de sang veineux, se détachent avec facilité de la substance cérébrale, qui est cependant rouge, fortement injectée par places, et a perdu un plus de sa consistance. Ces caractères sont plus marqués à

gauche, où deux circonvolutions de la convexité de l'hémisphère, dans le lobe moyen, sont trois fois plus grosses que les circonvolutions homologues du côté opposé, bien qu'elles ne présentent pas de fluctuation. En pratiquant une coupe longitudinale à ce niveau, on tombe au milieu d'une masse jaune clair, molle, comme caséeuse, du volume d'un œuf de dinde, pénétrant d'une part dans l'épaisseur des circonvolutions cérébrales, atteignant d'autre part l'arrière-cavité du premier ventricule latéral, et arrivant en bas jusqu'à la voûte de ce même ventricule, en dedans jusqu'au corps calleux. C'est à l'interposition de cette substance caséeuse dans la substance blanche que certaines circonvolutions de la convexité de l'hémisphère gauche doivent leur énorme volume. Un noyau isolé, analogue, mais moins jaune et demi-transparent, du volume d'une grosse aveline, est situé superficiellement au devant de la masse principale, vers le lobule antérieur. Ce noyau est environné d'un cercle rougeâtre, de 2 ou 3 millimètres de largeur, où la substance cérébrale, un peu ramollie, est traversée par de nombreux vaisseaux ; mais cette altération existe à un degré beaucoup plus avancé autour de la masse principale. Celle-ci est environnée d'une zone de tissu très-friable, très-vasculaire, dont les vaisseaux dilatés ont l'apparence de veines légèrement variqueuses, telles que celles du nez chez les ivrognes. Quant à la substance jaune caséeuse, elle rappelle et pour l'aspect et pour la consistance les flocons albumino-fibrineux un peu plus solides des inflammations séreuses. Les principaux vaisseaux qui la parcourent sont enveloppés d'une couche demi-transparente, plus ferme, formant un cylindre emboîtant, de 1 demi à 1 millimètre d'épaisseur. Nulle part la substance caséeuse ne présente la coloration rougeâtre, brunâtre ou jaune d'ocre, rappelant les épanchements sanguins, et dans la zone périphérique il n'y a pas trace d'apoplexies capillaires. Ainsi il ne s'agit pas d'un ancien foyer apoplectique transformé.

L'examen microscopique n'est pas plus favorable à cette idée, car on n'y découvre ni masse de fibrine granuleuse, ni globules altérés, ni hématoïdine soit amorphe, soit cristallisée, mais seulement de nombreux débris de tissus nerveux, des agglomérations de globules gras, des corps granuleux de Gluge, des *néocytes* (1), et des éléments fusiformes. Parmi les néocytes, il en est qui m'ont paru se rapporter aux cellules nerveuses; de plus les débris de tissu nerveux avaient généralement des dimensions considérables. Tout cela faisait donc penser qu'il

(1) J'appelle ainsi collectivement toutes les jeunes cellules qui se rencontrent dans les exsudats liquides, opaques ou purulents, et dont la distinction, sous cette forme ébauchée, est si difficile, bien que tout nous porte à croire qu'elles appartiennent, suivant les cas, à des types très-différents. Les globules de pus peuvent être les analogues des globules blancs du sang ou des noyaux fibro-plastiques ; ce sont, le plus souvent, de jeunes cellules d'épithélium.

y a eu primitivement un travail d'hypertrophie et d'hyperplasie terminé par une exsudation considérable; en un mot, la lésion anatomique serait la conséquence d'une encéphalite subaiguë. La partie dégénérée, avons-nous dit, pénètre jusqu'au ventricule latéral, elle y fait saillie dans la cavité, qu'elle remplit en partie; le plexus choroïde est exsangue et atrophié. Le corps strié, la couche optique, et surtout le pédoncule cérébral du côté gauche, ont perdu leur consistance; l'étage inférieur du pédoncule est presque diffluent, et le *locus niger* participe en quelque chose à ce ramollissement, qui s'arrête brusquement au bord antéro-supérieur de la protubérance annulaire. Ce changement de consistance ne s'accompagne ni d'injection sanguine, ni de dépôt plastique, ni d'aucune formation nouvelle quelconque. Le microscope ne fait découvrir, dans la substance la plus ramollie du pédoncule gauche, que les éléments du tissu nerveux, altérés, déformés, ayant perdu leurs contours et leur transparence, et chargés d'amas de globules graisseux plus ou moins pressés les uns contre les autres, et disposés en séries linéaires, suivant la direction normale des fibres nerveuses. Je n'ai point rencontré là de ces corps granuleux de Gluge, si fréquents au contraire toutes les fois qu'on a affaire à un travail morbide participant de la nature inflammatoire. La protubérance, le bulbe, le cervelet, non plus que les parties du cerveau situées à droite de la ligne médiane, ne présentent pas d'altération prononcée, à l'exception de l'injection signalée à propos des circonvolutions.

En définitive, nous trouvons dans ce cas deux ordres d'altérations anatomiques: les unes indiquant un travail actif, de nature phlegmasique; les autres purement passives, analogues à ce qu'on connaît sous le nom de *transformations rétrogrades* ou *régressives*. Avec un degré plus avancé de ramollissement, la masse jaune caséeuse eût subi la fonte purulente et constitué un abcès. Cette altération inflammatoire est évidemment celle qui a marqué le début de l'affection; c'est elle qui a donné lieu aux symptômes de ramollissement avec irritation, observés quatre mois avant la terminaison fatale.

Au contraire, dans ce ramollissement des parties de l'encéphale situées entre le centre de l'hémisphère gauche, siége du travail phlegmasique, et la périphérie du corps, je vois un phénomène comparable à cette altération de la partie périphérique de la racine antérieure à la suite d'une section pratiquée au voisinage de la moelle. Remarquez, en effet, le siége du ramollissement pédonculaire; c'est précisément l'étage inférieur, où, de l'avis de tous les anatomistes, se trouvent les prolongements des pyramides anté-

rieures, en d'autres termes, des faisceaux moteurs qui vont animer les membres. Or l'induction faisait prévoir qu'il en devait être ainsi, puisqu'il s'agissait de lésions périphériques, eu égard au foyer primitif de l'affection cérébrale. Autre circonstance digne d'attention : les parties ramollies, au-dessous de la région hémisphérale infiltrée de plasma et enflammée chroniquement, ne présentaient aucune vascularisation exagérée, aucun exsudat, rien qui indiquât un travail morbide actif; on y voyait simplement une déformation des éléments, une accumulation de globules graisseux provenant sans doute du *cylinder axis* des tubes en voie de destruction. La couche ramollie et presque déliquescente du pédoncule cérébral gauche semblait en train de subir une fonte comparable à la putréfaction des fœtus morts dans l'utérus ou des organes sphacelés. Il y avait par conséquent chez notre sujet *une lésion primitive,* due à un travail actif de nature phlegmasique, et *une altération consécutive et passive,* en rapport avec l'interruption de l'influx nerveux exodique dans les faisceaux nerveux moteurs. La même chose pourrait avoir lieu dans tous les cas d'affections cérébrales. Je pense en outre que des altérations centripètes se retrouvent également sur le trajet des cordons sensitifs ou eisodiques. Il importe d'avoir à l'avenir l'attention fixée sur ce point.

Lallemand raconte (lettre II, obs. 3, § 4) un fait des plus extraordinaires, dans lequel il serait permis de voir un cas de lésion secondaire ascendante ou centripète. Il est question d'un soldat atteint d'un anévrysme traumatique de l'artère axillaire droite, à qui l'on pratique la ligature du vaisseau. Par malheur le plexus brachial droit est pris dans le lien; il en résulte sur-le-champ une atroce douleur dans le cou, laquelle reparaît à plusieurs reprises les jours suivants. Il s'y joint plus tard des phénomènes cérébraux, des convulsions et de l'affaissement. La mort a lieu, et l'on trouve à l'autopsie l'extrémité postérieure de l'hémisphère gauche ramollie, verdâtre, jusqu'au ventricule latéral correspondant. Le ramollissement allait jusqu'à la diffluence, et dans le centre, existait plus d'une cuillerée d'un liquide verdâtre épais, que Lallemand considère comme du pus.

Par quel mécanisme s'est produite cette profonde altération de l'hémisphère cérébral gauche, source et aboutissant des nerfs du plexus brachial droit? Est-ce bien le fait d'une transmission d'irri-

tation, d'une propagation d'inflammation ou d'une suppression de fonction? S'il était démontré qu'on eût affaire à du pus, il faudrait bien se rattacher à l'une des premières hypothèses, et la vraisemblance serait en faveur de la transmission d'irritation avec création sur place d'un travail inflammatoire mis en jeu par l'excitation nerveuse; mais la teinte verdâtre d'un ramollissement n'implique pas nécessairement la présence d'un liquide purulent infiltré, certaines gangrènes cérébrales indépendantes de toute phlegmasie l'ont offerte. Dès lors le doute est permis, et l'idée d'un ramollissement atrophique ne saurait être absolument repoussée. Il y a quelques années, M. le D[r] Henry a communiqué un fait analogue à la Société médicale d'observation; les détails me manquent. D'ailleurs il ne serait pas impossible de trouver dans la science des cas favorables à l'idée que je développe dans ce travail. M. Charcot a publié, dans ce sens, une observation d'atrophie d'un hémisphère cérébral coïncidant avec une atrophie de la moelle épinière du côté opposé; et, dans une des dernières séances de la Société de biologie, M. Luys communiquait le résultat de ses recherches sur un cas d'altération de certains nerfs des membres à la suite d'une hémiplégie de cause cérébrale.

Sans vouloir entrer plus avant dans cette question, que je compte poursuivre ultérieurement, je me résume en disant :

1° Il faut distinguer dans les affections du système nerveux deux catégories de lésions : les unes primordiales, essentiellement variables; les autres secondaires ou consécutives.

2° Les altérations consécutives sont tantôt localisées autour des lésions protopathiques, tantôt transmises à distance et envahissantes. Les premières, notées depuis longtemps, dérivent de l'inflammation éliminatrice ou isolante, et consistent en ramollissements circonférenciels, hydropisies ventriculaires ou sous-arachnoïdiennes, résorptions de tissus, formations de kystes, etc.

3° Les lésions secondaires, propagées à distance, nouvellement soumises à l'étude, paraissent être de deux sortes; actives ou passives. J'apporte une observation probante en faveur des lésions secondaires passives.

4° Celles-ci ressemblent aux transformations rétrogrades subies par les tumeurs qui ont cessé leur évolution, ou par les fœtus frappés de mort dans l'utérus, et doivent être considérées comme le ré-

sultat d'une nutrition sinon abolie, du moins affaiblie ; d'une atrophie, en un mot. Et comme elles se caractérisent par une diminution de cohésion de la substance nerveuse, pouvant aller jusqu'à la diffluence, il convient de leur appliquer la dénomination de *ramollissement atrophique.*

5° Cette atrophie paraît liée à la suppression des fonctions de la partie qui en est le siége ; par conséquent, une lésion protopathique étant donnée, il y aura ramollissement passif secondaire dans deux directions : d'une part, entre la lésion primitive et les parties centrales, pour les faisceaux dévolus au sentiment ; d'autre part, entre cette même lésion et la périphérie pour les conducteurs du mouvement. Le cas relaté ici est un exemple de cette dernière espèce.

6° Ainsi les trajets ramollis dans l'une et l'autre directions, étudiés par des observateurs attentifs, serviront à fixer la situation respective et l'agencement des fibres sensitives et motrices dans les cordons, aussi bien que dans les centres nerveux. Ici encore la pathologie fournira des lumières à l'anatomie et à la physiologie.

7° La clinique ne nous a encore rien appris sur les symptômes particuliers des ramollissements atrophiques secondaires ; mais il est permis de prévoir qu'à leur suite on verra cesser les phénomènes d'excitation, tels que la contracture, pourvu que la longue durée de l'affection primitive n'ait pas donné lieu, dans les muscles, à des changements d'état qui s'opposent à la mobilité des parties.

DE LA PONCTION AVEC LE TROIS-QUARTS CAPILLAIRE, APPLIQUÉE AU TRAITEMENT DES KYSTES HYDATIQUES DU FOIE ;

Par le Dr **J. MOISSENET**, médecin de l'hôpital Lariboisière.

(4e article et fin.)

§ III. — *Ponction capillaire combinée avec les injections iodées.*

La première injection iodée iodurée qui ait été faite dans un kyste hydatique a été pratiquée, je crois, à l'hôpital de la Charité, le 28 octobre 1851, dans le service de M. Briquet, par M. le Dr Boi-

net. L'observation, fort intéressante, recueillie par M. le Dr Mesnet, est un exemple de tumeurs hydatiques multiples à reléguer, encore aujourd'hui comme alors, parmi les affections incurables. L'une de ces tumeurs, située dans l'hypochondre droit, au-dessous du rebord costal, grâce à ses adhérences à la paroi abdominale, a pu être ponctionnée avec un gros trois-quarts, puis incisée avec le bistouri, sans qu'il en résultât le moindre accident du côté du péritoine. Quant à la tumeur elle-même, elle avait subi avant l'opération un travail d'inflammation désorganisatrice, car l'incision en fit sortir un pus jaune assez bien lié, inodore, mélangé d'une vingtaine de poches hydatiques de différents volumes, toutes ouvertes, etc. A dater du jour de l'opération jusqu'à la mort, qui a eu lieu quarante-cinq jours après, plusieurs injections iodées-iodurées ont été pratiquées sans accidents, il est vrai, mais aussi sans avantage bien marqué. Il est arrivé là ce qui se voit souvent dans les cas de kystes ovariques : l'injection médicamenteuse n'a touché qu'une partie des surfaces dont on voulait déterminer l'inflammation adhésive ; un second kyste, situé au-dessus du premier et communiquant avec lui, a subi l'influence délétère de l'introduction de l'air dans sa cavité et a échappé tout à fait au contact salutaire de l'iode. C'est sans doute à cette double circonstance qu'il faut attribuer la persistance de la fétidité du pus, etc. Quant au kyste atteint par le liquide iodé, nous reconnaissons, avec M. Boinet, qu'il n'a subi, sous cette influence, qu'*une irritation très-modérée*, dont les phénomènes n'ont pas été appréciables pendant la vie. Mais de plus, nous ne découvrons dans l'autopsie de ce même kyste aucune trace phlegmasique attribuable aux injections ; car nous ne pouvons considérer comme telle le décollement presque complet de la membrane qui tapissait la cavité kystique, ce décollement étant une conséquence toute naturelle de la phlogose préexistante et de l'évacuation du liquide hydatique altéré.

M. le Dr Aran, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, a eu l'idée de combiner les injections iodées avec les ponctions capillaires dans les kystes hydatiques du foie. Pour apprécier cette innovation à sa juste valeur, il est indispensable d'étudier attentivement les deux cas auxquels elle a été appliquée, et qui se trouvent consignés dans le *Bulletin de thérapeutique* du mois de septembre 1854.

Obs. XII. — Un homme de 31 ans entra, le 11 août 1852, dans le service de M. Aran; il souffrait depuis deux ans, à la suite d'une chute de 32 pieds de haut sur le pavé et d'une contusion à la base de la poitrine du côté droit. Lorsque M. Aran put l'examiner, il se plaignait d'un malaise dans la partie droite de la poitrine et d'une gêne dans la respiration. La matité du foie se constatait dans une hauteur de 19 à 20 centimètres; cet organe dépassait de cinq travers de doigt les fausses côtes, et s'étendait largement dans l'hypochondre gauche; les fausses côtes droites étaient repoussées en dehors, et une voussure très-marquée se montrait au-dessous du mamelon droit. On ne pouvait point trouver de frémissement hydatique, mais il existait un *bruit de frottement péritonéal.*

Une première ponction exploratrice, faite le 17 août avec un trois-quarts capillaire porté à 8 centimètres de profondeur, laissa couler 360 à 380 grammes d'un liquide transparent et clair comme de l'eau de roche; mais à peine cette quantité de liquide s'était-elle écoulée, que le malade tomba dans un état syncopal qui donna de grandes inquiétudes, et qui ne fut complétement dissipé qu'au bout d'une heure. Cette syncope ne put être attribuée qu'à la grande pusillanimité du malade.

Le lendemain, cet homme se trouvait bien soulagé, la voussure avait beaucoup diminué, le foie ne mesurait plus que de 13 à 14 centimètres; mais, au bout de quatre jours, de la douleur reparut au mamelon. Le 5 septembre, nouvelle ponction avec issue de 250 à 300 grammes de liquide trouble, teint de quelques gouttes de sang qui se coagula par la chaleur. Soulagement très-grand, diminution de la voussure; mais le déplacement du foie par en bas n'a point beaucoup varié. Le 20 septembre, troisième ponction : sortie de 100 à 125 grammes d'un liquide un peu trouble. Quelque temps après, il se manifesta des douleurs profondes dans la partie antérieure de l'hypochondre gauche. M. Aran, pensant à un second kyste, pratiqua une ponction dans le lobe gauche du foie; cette ponction ne donna issue qu'à quelques gouttes de sang d'un beau rouge; elle ne fut suivie d'aucun accident. Le 18 octobre, quatrième ponction dans le lobe droit : issue de 125 grammes d'un liquide un peu trouble, séreux. Le 27 octobre, cinquième ponction : sortie de 750 grammes d'un liquide trouble, jaune rougeâtre, paraissant contenir du pus et des matières grasses. Sixième ponction le 11 novembre; la canule se fausse en l'introduisant : il ne sort que 60 gr. d'un liquide trouble, jaune rougeâtre. Septième ponction le 26 novembre : 125 grammes d'un liquide trouble, légèrement sanguinolent; les matières grasses y sont peu abondantes. Huitième ponction sans résultat le 10 décembre. Neuvième ponction le 18 décembre : cette fois, par des efforts énergiques du malade, aidés par le refoulement des organes abdominaux, on parvient à retirer 400 grammes d'un liquide toujours trouble, un peu sanguinolent, et chargé de matières grasses.

Dixième et dernière ponction le 5 janvier 1853 ; évacuation de 250 gr. d'un liquide semblable aux précédents. Cette fois, M. Aran injecta dans l'intérieur du kyste un mélange de 50 grammes de teinture d'iode et autant d'eau distillée, avec addition de 4 grammes d'iodure de potassium ; il abandonna le liquide dans le kyste, et appliqua un bandage serré autour de l'abdomen. Pas de douleurs pendant ni après l'injection ; le malade éprouva, pendant quarante-huit heures, quelques phénomènes d'iodisme ; mais, au bout de quatre jours, tout était rentré dans le calme. L'iode a été éliminé peu à peu par la salive et par les urines. Toutes ces ponctions ont été faites avec le trois-quarts capillaire, le malade couché sur le dos et préalablement endormi avec le chloroforme ; l'instrument était plongé obliquement en dehors et à droite de l'épigastre, puis dirigé de haut en bas et de gauche à droite, à une profondeur de 7 à 8 centimètres.

La première ponction avait été suivie d'une grande diminution dans la voussure et dans la hauteur de la matité hépatique, mais la modification fut peu marquée après les deux autres ; ce fut seulement à partir de la quatrième ponction qu'on put constater une nouvelle et sensible rétraction du foie dans le sens vertical. La matité hépatique mesurait, le 27 octobre, de 10 à 11 centimètres de haut en bas. Après la neuvième ponction, le 18 décembre, on put même constater que le foie avait perdu près de 1 centimètre, de sorte qu'il ne mesurait plus verticalement que 8 et demi ou 9 centimètres ; néanmoins, même après l'injection iodée, et lors de la sortie du malade de l'hôpital le 10 mars, le foie continuait à dépasser le rebord des fausses côtes de deux et demi à trois travers de doigt. Quoi qu'il en soit, à partir de l'injection iodée, cet homme a cessé entièrement de souffrir dans la région du foie ; en même temps, les forces et l'embonpoint sont devenus des plus remarquables, et le malade, gardé jusqu'au mois de mars à l'hôpital, n'a point vu sa guérison se démentir. M. Aran rapproche de ce fait un autre où l'injection iodée a été faite dès la première ponction.

Obs. XIII. — Un homme âgé de 37 ans souffrait, depuis deux ans, d'une douleur dans le côté droit. Après une scarlatine grave, il vit cette douleur s'exaspérer, et entra, le 27 juin dernier, dans le service de M. Aran. Après quelque temps de séjour à l'hôpital, on constata que le foie dépassait le rebord des fausses côtes à l'épigastre de trois à quatre travers de doigt ; mais, sous les fausses côtes en dehors, il ne les débordait que d'un ou de deux. Le foie était douloureux à la percussion ; une pression exercée entre les côtes en arrière, la main opposée étant placée en avant, fit éprouver une espèce de ballottement, une fluctuation profonde sans frémissement hydatique. Le malade éprouvait profondément dans le foie des douleurs vives, qui le forçaient à rester couché la plupart du temps ; ces douleurs remontaient vers l'épaule,

elles s'irradiaient dans le dos, et descendaient vers la région externe du foie. Pas d'altération des fonctions nutritives.

Le 1er août, M. Aran plongea un trois-quarts capillaire dans l'hypochondre droit, à 2 centimètres de la ligne blanche, et à 3 centimètres environ du rebord des fausses côtes droites; l'instrument fut dirigé de bas en haut et de gauche à droite. Lorsqu'il fut parvenu à 5 centimètres de profondeur, M. Aran retira l'aiguille : rien ne s'écoula; il replaça l'aiguille, et, poussant le trois-quarts dans la même direction, à 8 ou 9 centimètres de profondeur, il vit s'écouler, en retirant l'aiguille, un liquide incolore, comme de l'eau de roche; 750 grammes sortirent, ils ne contenaient ni débris organique ni albumine. M. Aran injecta immédiatement: teinture d'iode, 50 grammes; eau distillée, 50 grammes; iodure de potassium, 2 grammes. L'injection fut abandonnée dans le kyste.

Jusqu'au 6 août, le malade éprouva, outre quelques phénomènes légers d'iodisme, une certaine réaction générale avec des douleurs dans l'hypochondre droit, qui furent avantageusement combattues par deux applications de sangsues et quelques purgatifs. A partir du 6 août, l'amélioration fit chaque jour de nouveaux progrès : le foie diminua de volume, l'hypochondre cessa d'être douloureux. Au 1er septembre, il ne restait qu'un peu de sensibilité à la pression entre les dernières fausses côtes en dehors; il existait un son mat très-prononcé au-dessous du mamelon; la sonorité reparut supérieurement, sans varier beaucoup en bas. L'état général était très-satisfaisant, et l'appétit bon.

La lecture de la première observation de M. Aran m'a causé tout d'abord un grand étonnement : dix ponctions successives, dont une, la neuvième, a été secondée par les efforts énergiques du patient et par le refoulement des organes abdominaux, sans le moindre accident! tandis que dans l'observation qui m'est propre, une seule ponction, faite sans aucune pression pour activer l'écoulement du liquide, a été immédiatement suivie d'un épanchement péritonitique mortel. Mais, en étudiant avec attention l'histoire du malade aux dix ponctions, je trouve que l'affection hépatique a été occasionnée par une chute de 32 pieds sur le pavé, deux ans avant l'entrée à l'hôpital; qu'au moment de l'examen, il se plaignait d'un malaise dans la partie droite de la poitrine; que les fausses côtes droites étaient repoussées en dehors, qu'une voussure très-marquée se montrait au-dessous du membre droit, et que si l'on ne pouvait trouver le frémissement hydatique, *il existait un bruit de frottement péritonéal*. De tous ces détails, n'est-on pas en droit

de conclure que des adhérences étaient formées, ou en voie de formation, entre le kyste et la paroi abdominale correspondante, et que ces adhérences ont protégé la cavité péritonéale contre l'épanchement du liquide kystique? Si ces adhérences n'existaient pas, il est vraiment bien extraordinaire que sur ces dix ponctions, tant exploratrices qu'évacuatrices, aucune n'ait été suivie de symptômes d'inflammation du péritoine, à moins que l'on ne veuille admettre que le liquide contenu dans ce kyste ait pu être épanché dans la séreuse abdominale sans déterminer son inflammation. Mais alors cette innocuité même serait pour nous un argument de plus à faire valoir contre la nature hydatique du kyste en question, laquelle, ainsi qu'on va le voir, est contestable pour plusieurs autres motifs.

Ces dix ponctions, pratiquées successivement dans l'espace de quatre mois et demi, à des intervalles variables (de 19, 15, 30, 9, 15, 15, 14, 8, 18 jours), ont fourni 2,135 grammes de liquide d'abord limpide et transparent comme de l'eau de roche, puis trouble ou teint de quelques gouttes de sang, et coagulable par la chaleur, ensuite *un peu trouble, séreux*, enfin paraissant contenir du pus et des matières grasses, etc. Sont-ce bien là les caractères et les transformations ordinaires du liquide extrait des kystes hydatiques? L'étude comparative des observations précédentes nous permet d'en douter. N'avons-nous pas vu, en effet, trois ponctions (obs. 10), que dis-je? une seule ponction (obs. 2, 3, 4), donner lieu à des signes autrement accusés de la phlogose désorganisatrice dans des kystes dont la nature a été constatée de la manière la plus évidente soit pendant la vie, soit après la mort? Nous verrons même tout à l'heure (obs. 15) une simple acupuncture avec l'aiguille à cataracte déterminer la suppuration d'un de ces kystes. Sans doute il faut tenir compte des idiosyncrasies et des dispositions anatomiques si diverses qui peuvent faire varier les résultats d'une même opération dans des conditions en apparence semblables chez des sujets différents; mais, d'après ce que nous savons maintenant de la physiologie pathologique des kystes hydatiques, il nous est impossible de comprendre qu'une quatrième ponction capillaire dans un kyste vraiment hydatique n'ait donné issue qu'à un *liquide un peu trouble et séreux*. Il faudrait, pour que nous admissions cette anomalie, que les ponctions précédentes

où les suivantes eussent fourni le liquide caractéristique de l'hydatide vivante ou de l'hydatide privée de la vie qui lui est propre. Or le produit de la première ponction ne paraît pas avoir été traité par la chaleur et l'acide nitrique, de sorte que nous ignorons s'il contenait de l'albumine comme les liquides séreux, ou s'il n'en contenait pas, comme cela arrive habituellement quand l'hydatide est intacte, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire avec M. le professeur Cruveilhier. Dans les autres ponctions d'où nous voyons sourdre un liquide teinté de sang ou simplement un peu trouble, ne pourrions-nous pas attribuer ces altérations si peu marquées au mélange accidentel de fluides exprimés des tissus ou du parenchyme qu'a traversés le trois-quarts dans la profondeur de 8 centimètres ? Enfin, pour dissiper les doutes légitimes qu'inspire l'étude de cette observation, il eût été indispensable de soumettre au microscope un échantillon de ce liquide, surtout lorsqu'il a semblé contenir du pus et des matières grasses. La présence d'échinocoques et de quelques débris de membrane hydatique, ou leur absence complète, auraient classé irrévocablement ce fait curieux parmi les kystes hydatiques ou parmi les kystes séreux. Privé de ce renseignement décisif, nous nous croyons autorisé à le ranger au nombre de ces derniers, et nous invoquons, à l'appui de cette opinion contradictoire, une dernière preuve non moins importante que les précédentes, savoir : cette reproduction incessante du liquide dans son foyer de formation. « Dans les kystes séreux, a dit M. Cruveilhier, dont l'autorité en pareille matière est incontestable, le liquide est sous la dépendance de la poche. Vous évacueriez ce liquide vingt fois, qu'il se reproduirait vingt fois, si l'on n'agissait sur la poche elle-même et si l'on ne déterminait pas son inflammation adhésive. Dans le cas d'acéphalocyste au contraire, *la ponction suffit pour opérer la guérison*, parce que l'acéphalocyste meurt, se racornit; le kyste, qui est pour ainsi dire sous sa dépendance, qui n'existe que pour elle et par elle, revient sur lui-même et s'oblitère, » etc. Ou bien, pouvons-nous ajouter, la mort de l'hydatide produira l'altération graduellement croissante du liquide caractéristique jusqu'à la suppuration, et enfin les symptômes d'infection putride et la mort du malade.

Si nous recherchons maintenant quelle a été, dans ce cas, la

valeur curative de l'injection iodée, nous sommes obligé de reconnaître que c'est elle qui a mis un terme à cette série d'opérations qui semblaient devoir se perpétuer indéfiniment; cette injection a agi sur la poche en question comme elle eût agi sur une poche séreuse, en modifiaut l'inflammation subaiguë dont elle était frappée et sous l'influence de laquelle elle sécrétait sans cesse, en déterminant une inflammation adhésive de ses parois, et sa guérison probablement définitive.

En finissant ce qui a trait à cette première observation, rappelons le fait cité par M. Lenoir à la Société de chirurgie, séance du 5 mai, et sur lequel je n'ai pu obtenir, du chirurgien de l'hôpital Necker, que quelques détails verbaux; car cette observation, ainsi que beaucoup d'autres non moins intéressantes par leurs résultats, n'a été ni écrite ni publiée. La tumeur hépatique fut ponctionnée dix fois avec le trois-quarts capillaire, dans l'espace de trois à quatre mois, et le patient sortit de l'hôpital après un séjour suffisant pour faire croire à la guérison définitive; cependant aucune injection n'avait été pratiquée!

Quant au deuxième fait, je n'hésite pas à le classer parmi les cas d'acéphalocystes du foie; car cette espèce de ballottement, cette fluctuation profonde, bien que sans frémissement hydatique, me semble avoir la plus grande analogie avec celle qui a été signalée dans l'observation 1re, placée en tête de ce travail. De plus, les 750 grammes de liquide extraits de la poche étaient incolores comme de l'eau de roche, et ne contenaient pas d'albumine. Enfin, si le malade avait été suivi assez longtemps pour que la guérison pût être certifiée définitive, nous trouverions dans cette guérison, même par une seule ponction, une nouvelle preuve en faveur de ce diagnostic. Nous savons, en effet, qu'une seule ponction suffit pour déterminer la mort de l'entozoaire, et nous en avons administré des preuves suffisantes en citant les faits tirés de la pratique de Récamier et de MM. Robert et Legroux. Si maintenant nous comparons ces derniers, où la guérison a été obtenue sans le secours de l'injection iodée, avec le fait en question, quelle part pouvons-nous accorder à ce dernier moyen dans le résultat qui a suivi son emploi? ne sommes-nous pas en droit de croire que, de part et d'autre, le moyen vraiment curatif a été la ponction capillaire?

Si nous relisons le procès-verbal de la séance de la Société de

chirurgie du 5 mai, cité plus haut, nous voyons, au sujet de la présentation d'un sujet atteint de kyste hydatique du foie, que M. Boinet se propose, pour tout traitement, si le liquide est clair et séreux, de vider le kyste par de simples ponctions avec le trois-quarts capillaire, ce seul moyen lui ayant déjà donné un succès il y a deux ans. Mais, si le liquide est purulent, la ponction serait faite avec un trois-quarts plus gros et suivie d'injections iodées. L'auteur de cette intéressante communication ne dit pas s'il a déjà obtenu, dans des cas de cette dernière espèce, des guérisons par ce même procédé. Quant à nous, nous sommes porté à croire que, dans les cas de purulence du kyste hydatique, aussi bien dans les cas de kyste n'ayant subi aucune altération phlegmasique antérieure, la guérison peut et doit être obtenue par la seule évacuation du foyer morbide, et que l'injection iodée, comme toute autre injection désinfectante ou détersive, n'est qu'un adjuvant dont, à la rigueur, on pourrait se passer. Le fait de M. Owen est une preuve remarquable de cette opinion, qui repose d'ailleurs sur la connaissance de la physiologie des tumeurs hydatiques.

Les faits qui suivent nous permettront d'apprécier, sous d'autres points de vue, les injections iodées dans les kystes hydatiques, et en même temps serviront de complément et de preuve aux propositions précédemment émises.

Voici d'abord une observation qui nous montre réunies toutes les circonstances les plus favorables à la guérison spontanée d'une énorme tumeur hydatique; et cependant l'auteur semble attribuer sa guérison aux injections iodées, qui très-probablement n'y ont contribué que d'une manière très-secondaire.

Obs. XIV. — *Tumeur hydatique énorme dans le ventre; ponction et extraction du kyste hydatique en totalité; guérison par les injections iodées;* par M. Bobillier, de Dunkerque (*Revue médico-chirurgicale de Paris,* année 1851, t. X, p. 247). — Le nommé Bomelard, marin, âgé de 36 ans, portait depuis longtemps une tumeur énorme dans la région ombilicale; elle faisait des progrès rapides, et avait déjà 70 centimètres de diamètre. Percutée, elle offrait un son mat; ses alentours, occupés par les intestins, étaient sonores; le nombril était effacé; la peau, très-amincie dans cet endroit, menaçait de faire rupture, et cette rupture pouvait avoir lieu dans le ventre. Ces considérations me déterminèrent à faire la ponction avec un trois-quarts; il en sortit une grande quantité de sérosité limpide. Après avoir retiré la canule du trois-quarts, un

lambeau du kyste hydatique se présenta à l'ouverture; je l'agrandis, et je pus attirer une grande portion du kyste semblable à des fausses membranes; une grande quantité d'acéphalocystes sortirent pendant plusieurs jours, et je pus extraire jusqu'à la dernière portion du kyste hydatique. J'établis alors une compression pour rapprocher les parois de cette tumeur, je fis tous les jours une injection iodée, et peu à peu le diamètre de la tumeur diminua. Deux mois après, elle était réduite à un très-petit volume, et l'ouverture, que j'avais entretenue avec une mèche, se cicatrisa; on ne sentait dans le ventre qu'un peu de dureté qui a disparu avec le temps. Depuis ce marin se porte bien, et a fait plusieurs voyages en mer.

Ce malade était dans les meilleures conditions pour que l'ouverture du kyste fût suivie de succès; la ponction avec le trois-quarts ordinaire, l'incision même, pouvaient sans danger être préférées à la ponction capillaire; car la tumeur avait une tendance évidente à se porter au dehors, et on ne pouvait douter, en voyant la peau amincie au point de menacer de se rompre, que des adhérences ne fussent formées entre les parois du kyste et celles de l'abdomen. Si l'enlèvement de la canule et l'agrandissement de l'ouverture n'ont pas été suivis de péritonite, c'est que la séreuse abdominale était suffisamment garantie contre l'épanchement du liquide hydatique. L'évacuation facile de tout ce que le kyste pouvait contenir de liquide et d'acéphalocystes, enfin l'extraction de la totalité des parois du kyste lui-même, ont enlevé toute matière à l'inflammation qui aurait pu résulter de l'opération elle-même. Quel rôle ont joué les injections iodées dans le traitement ultérieur? Si, comme il est permis de le croire, toutes traces de membrane hydatique avaient disparu de la cavité ouverte, l'action de l'iode sur les hydatides proprement dites ne doit pas être recherchée. On peut tout au plus admettre que les injections répétées pendant deux mois ont contribué à déterger le foyer persistant et à accélérer le rapprochement et l'adhésion de ses parois.

Obs. XV (thèse de M. Dolbeau, 1856). — *Kyste de la face convexe du foie (ponction exploratrice avec l'aiguille à cataracte, suppuration du kyste); traitement par l'injection iodée, méthode Récamier;* mois de février 1854. — Marg..., femme âgée de 27 ans. Santé habituellement bonne; aucune cause appréciable. La tumeur date de cinq ans au moins, très-volumineuse, à en juger par la matité de la région malade qui s'étend de la troisième côte droite à la zone ombilicale; du côté gauche, la matité

existe à partir de la cinquième côte. Elle est indolente, fluctuante, et, quoique l'on ne sente pas le frémissement hydatique, on n'hésite pas à porter le diagnostic de kyste hydatique du foie. (Application de pâte de Vienne, les 28 février, 4 mars et 20 avril.) Le malade, qui d'abord allait assez bien, présente une altération notable de sa santé; des frissons se montrent de temps en temps. Il y a huit jours, M. Nélaton a plongé une aiguille à cataracte, afin de juger de la distance séparant le kyste des téguments. Cette exploration, qui paraissait sans danger, a été le point de départ des accidents: dyspnée, douleurs épigastriques, vomissements; pouls très-fréquent, petit, irrégulier. On diagnostique une péritonite de la surface diaphragmatique. — Vésicatoires, onctions mercurielles.

Le 23, on a fait une ponction à travers l'eschare, et elle a donné issue à 2 litres 12 centilitres d'un liquide un peu louche, renfermant des pellicules blanchâtres et d'une odeur très-fétide.

Le 25. La ponction n'a déterminé aucun accident; le pouls est un peu moins fréquent, mais la matité remonte toujours jusqu'à la troisième côte.

Le 27. La canule a été laissée en place, ce qui permet de faire écouler du liquide; celui-ci est plus épais, plus fétide, plus jaune, que la première fois. Du reste, la voie n'est pas bien établie, la canule est trop fine, et l'écoulement se fait mal. — Injection de

Eau	150	grammes.
Teinture d'iode.	50	
Iodure de potassium. .	2	

Le 30. L'injection n'a pu être évacuée; la canule est sortie. Une nouvelle ponction ne donne pas issue au liquide du kyste.

3 mai. La malade, qui semblait mieux, a été prise de nouveaux accidents; elle se plaint de douleurs à la gorge, avec sécheresse extrême; elle ne peut rien avaler.

Le 6, l'état général est plus grave.

Le 7, la malade succombe, sans rien présenter de remarquable.

Autopsie. Femme un peu amaigrie; la peau présente une teinte jaune-paille assez prononcée. La paroi abdominale est disséquée : dans aucun point, on ne trouve d'adhérences; il y a seulement quelques brides très-faibles au niveau des piqûres. La ponction a été faite à peu près au centre de la tumeur; la tumeur adhère à la face inférieure du diaphragme, il y a là les traces d'une péritonite; l'épiploon, qui était plissé au devant de la tumeur, a été traversé par le trois-quarts.

Le foie est volumineux et s'étend jusque dans l'hypochondre gauche, qu'il remplit; la division en deux lobes existe encore : le gauche a le volume d'un lobe droit ordinaire; le lobe droit n'existe que par en bas, en haut il est surmonté par le kyste développé dans son épaisseur. Ce kyste est fluctuant, renferme des gaz, car il est manifestement sonore;

ce kyste remplit les deux hypochondres et l'épigastre, il refoule le diaphragme et atteint à droite la troisième côte, à gauche, la quatrième. Les parois du kyste sont épaisses de 1 centimètre, et, dans cette épaisseur, le tissu hépatique entre au moins pour moitié; en effet le foie envoie une lame de son tissu, qui recouvre le kyste dans la plus grande partie de son étendue. La membrane interne du kyste est blanche, d'épaisseur variable; par place, elle est molle, réduite en pulpe; par place, elle est doublée par des pellicules jaunâtres, qui sont des combinaisons d'iode et de matières albumineuses. En un mot, le kyste parait en pleine suppuration, et sa membrane interne en voie de destruction.

Le kyste renferme plus de 3 litres de sérosité purulente; de plus, il y a deux hydatides de la grosseur d'une noix, deux comme des oranges, et une dont le volume égale celui d'une tête d'un enfant de 12 ans. Cette dernière est si volumineuse, qu'on la prend pour la membrane interne du kyste; elle présente à sa face interne des saillies inégales. Toutes ces vésicules sont flasques, leur tissu se déchire très-facilement.

L'estomac est refoulé vers la partie inférieure de l'abdomen; les deux poumons sont sains; emphysème sous-pleural; la cavité du péricarde est remplie de sérosité. Dans le voisinage du kyste, la dissection attentive m'a montré la présence du pus dans quelques ramifications des veines sus-hépatiques; j'ai cherché vainement des communications entre ces veines et la surface interne du kyste.

Quand on lit avec attention cette observation, on ne peut s'empêcher d'admettre que la ponction exploratrice pratiquée avec l'aiguille à cataracte n'ait été le point de départ et la cause déterminante de l'inflammation suppurative du kyste.

Cette phlegmasie, bien plus que la péritonite sus-diaphragmatique circonscrite, dont on a trouvé des traces à l'autopsie, a contribué aux accidents graves, dyspnée, douleurs épigastriques, vomissements, fièvre avec frissons irréguliers, altération notable de l'état général, etc., dont l'accroissement progressif a amené la mort.

La ponction avec le trois-quarts ordinaire donne issue à un liquide purulent très-fétide; la canule est laissée en place pour faciliter son écoulement; des injections iodées ne parviennent ni à vider ni à désinfecter le kyste en suppuration. Il semble que toutes ces tentatives n'aient eu pour résultat immédiat que l'introduction dans le foyer d'une certaine quantité d'air.

L'autopsie démontre en outre que trois applications de pâte de Vienne, et la ponction avec le gros trois-quarts, suivie du séjour de

la canule dans la piqûre, n'ont déterminé aucune adhérence entre les parois de la tumeur et les parois abdominales; et cependant ces parois étaient restées en contact, puisque le kyste non-seulement n'avait pu être vidé, mais qu'il contenait encore 3 litres de sérosité purulente et de l'air, lorsqu'on a fait l'ouverture cadavérique. Évidemment ce fait compromet à la fois la ponction exploratrice avec l'aiguille à cataracte, dont il nous montre le danger, et les cautérisations aussi bien que la ponction avec le trois-quarts ordinaire, suivie du séjour prolongé de la canule, qui n'ont poins réussi à provoquer les adhérences qu'on attendait de leur emploi. Quant aux injections iodées, qui, par la combinaison de l'iode avec les matières albumineuses, ont produit des pellicules jaunâtres, dont la cavité du kyste est tapissée par places, je ne pense pas qu'elles puissent être accusées d'avoir ainsi mis obstacle au rapprochement et à l'accolement de ses parois. Il me semble, en effet, que si ces dernières avaient été susceptibles d'être mises en contact, l'intermédiaire d'un coagulum iodo-albumineux n'aurait pas empêché l'occlusion du kyste, en substituant au liquide hydatique ou purulent une masse molle peu considérable et plus ou moins comparable à celle qui remplit les hydatides guéries spontanément.

Notons, en passant, la présence du pus dans les veines sus-hépatiques, qui permet de rapprocher ce fait de celui de M. Pidoux, dans lequel la pyoémie s'est traduite par des phénomènes généraux et des signes anatomiques différents, mais non moins caractéristiques.

On lit dans les *Bulletins de la Société anatomique*, 2e série, t. I, p. 196, une observation (recueillie par M. Lala, interne des hôpitaux, dans le service de M. Malgaigne), qui nous offre quelques particularités très-importantes pour notre sujet.

Obs. XVI. — Chez un homme robuste et très-bien portant d'ailleurs, le foie refoule le diaphragme, remplit les deux hypochondres, et soulève les fausses côtes, dont il dépasse le rebord de 4 à 5 centimètres; peu de douleur, pas de signe d'inflammation, pas de bruit, pas de sensation hydatiques. M. Malgaigne toutefois croit avoir affaire à un kyste hydatique du foie. Pour compléter le diagnostic, il fait une ponction exploratrice avec un trois-quarts fin; il s'écoule par la canule près de 700 grammes d'une sérosité des plus limpides. Un mois et demi après, plusieurs applications de potasse caustique ayant été faites au niveau du quatrième espace intercostal, en comptant de bas en haut, pour arriver

sur le kyste et établir des adhérences, l'ouverture est complétée par le trois-quarts. 1 litre et demi de sérosité limpide sans mélange d'hydatide s'écoule par la canule, et le kyste est traité par des injections iodées répétées six ou sept fois, puis par des injections d'eau tiède quotidiennes; 10, 12, 15 seringues ne peuvent suffire à nettoyer cette vaste poche, de laquelle on voit constamment ressortir un liquide noir, fétide, tenant en suspension des hydatides altérées. Trente-trois jours après la première injection iodée, le malade meurt dans un état d'adynamie profond.

A l'*autopsie*, on constate des adhérences entre le kyste opéré et les parois abdominales; mais ce kyste communique, par deux larges ouvertures percées dans une cloison de séparation, avec un autre kyste non moins volumineux. Les parois de ces deux kystes, adhérant solidement au diaphragme et aux côtes, étaient maintenues dans un écartement qui devait rendre à tout jamais inutile l'inflammation déterminée par les injections iodées. Ainsi, au lieu de provoquer l'adhésion curative, ces injections n'ont fait qu'entretenir, sur cette large surface, une inflammation suppurative qui a contribué à la terminaison fatale.

Dans ce cas, la ponction capillaire évacuatrice a encore été inoffensive, mais elle est restée et devait nécessairement rester inutile au point de vue de la guérison. On a cru devoir recourir aux applications caustiques, et établir une ouverture permanente pour injecter dans le kyste de l'eau tiède et de la teinture d'iode; mais toutes ces opérations, qui auraient pu contribuer à la guérison d'un kyste susceptible de revenir sur lui-même, devaient rester sans effet salutaire sur des parois maintenues dans un état d'écartement forcé par des adhérences anciennes avec les côtes et le diaphragme. Il est évident que plus un kyste hydatique est ancien et volumineux, plus sa périphérie, multipliant et fixant ses rapports avec les organes ambiants, est exposée à des inflammations adhésives, capables d'opposer à son occlusion des obstacles insurmontables, quelle que soit l'opération employée pour l'obtenir.

Notons aussi l'erreur de diagnostic inévitable à laquelle devait donner lieu ce kyste à double fond, ou plutôt ces deux kystes communiquant entre eux. Le plus superficiel seul a été reconnu pendant la vie, et ce n'est qu'après la mort que l'on a pu découvrir le kyste profond, véritable cloaque que les lotions les plus abondantes et les injections antiseptiques répétées ne devaient jamais déterger.

L'observation suivante, que j'emprunte à la thèse de M. Cadet-Gassicourt, est un exemple rare de ponction exploratrice, précédée

d'une application de potasse caustique pour déterminer des adhérences; sous ce seul rapport, elle eût mérité d'être consignée ici, comme confirmation des craintes que nous semble devoir inspirer l'usage banal de la ponction exploratrice faite d'emblée. Cette pratique prudente de M. le professeur Nélaton nous semble devoir être imitée toutes les fois que l'on aura quelque motif sérieux de redouter l'évacuation immédiate au moyen de la première ponction, ou que l'on aura lieu de prévoir l'obligation d'opérations ultérieures. Mais un autre motif encore nous a décidé à la transcrire ici tout entière; c'est qu'elle nous permet d'étudier, en même temps que les injections iodées, l'influence de la bile sur le kyste hydatique communiquant librement à l'extérieur, au moyen d'une sonde à demeure.

Obs. XVII. — Le 25 mars 1854, un homme âgé de 36 ans entra dans le service de M. Nélaton, à l'hôpital des Cliniques. Cet homme, d'une bonne constitution antérieure, se plaignait d'éprouver depuis un an environ, sans cause connue, de la pesanteur dans le côté droit de l'abdomen, et plus tard de la gêne dans la respiration, gêne qui a toujours augmenté depuis.

Il y a six mois, il reconnut la présence d'une tumeur à la région hépatique; cette tumeur a pris un accroissement graduel jusqu'au moment où il se présenta à la consultation. Jamais d'ictère ni de douleur dans l'épaule droite; mais, depuis quelque temps, il sent ses forces et son embonpoint diminuer, l'appétit est faible, les digestions se font mal.

A son entrée, voici l'état dans lequel il se présenta : pâleur et teinte terreuse de la peau, maigreur remarquable, état général de faiblesse; nul autre phénomène particulier. En examinant l'abdomen, on trouve à la partie latérale droite une tumeur volumineuse, qui fait saillie et pousse devant elle la paroi abdominale, et qui, d'une part, descend jusqu'au niveau de l'ombilic, tandis qu'elle remonte, en s'enfonçant sous les côtes, jusqu'à 4 centimètres au-dessous du mamelon. Cette tumeur est indolente, sans changement de couleur à la peau, molle, fluctuante, mate à la percussion; dans toute son étendue, elle ne présente pas le frémissement hydatique caractéristique. Cependant M. Nélaton, après un examen attentif, reconnut que la tumeur siégeait dans le foie, repoussa l'idée d'un cancer ou d'un abcès, et diagnostiqua un *kyste* probablement *hydatique*.

Le 27 mars, on appliqua la potasse caustique sur le point saillant de la tumeur, et, dix jours plus tard, lorsque les adhérences entre le foie et la paroi abdominale furent établies, M. Nélaton enfonça d'abord une aiguille à cataracte, et, après avoir vu sourdre quelques gouttelettes de

pus, donna un coup de trois-quarts dans la tumeur. Il sortit bientôt par la canule une quantité considérable de pus (1 litre environ), entraînant avec lui des corps vésiculeux, reconnus aussitôt pour des hydatides. Après avoir laissé couler le pus et lavé l'intérieur de la poche avec un courant d'eau tiède, M. Nélaton fit immédiatement une injection iodée qui dut être renouvelée le soir, et remplaça la canule du trois-quarts par une sonde en gomme à demeure dans l'orifice fistuleux; cette sonde s'enfonçait de 11 centimètres et demi.

6 avril. Issue de pus mêlé de débris d'hydatides. — Injection d'iode matin et soir.

Le 7. Le matin, en débouchant la sonde, on s'aperçut que le pus qui s'échappait du foyer était mêlé de bile.

Le 8, la quantité de bile fut plus considérable encore.

Le 9, la bile sortit pure et sans aucun mélange de pus (1 quart de litre environ). M. Nélaton supposa qu'il s'était fait dans la poche un travail ulcératif correspondant à un canal hépatique ou à la vésicule biliaire; il est probable que la bile était versée au dehors presque en totalité par cette voie nouvelle, car les matières fécales étaient gris blanchâtre, semblables à de l'argile. Cependant les fonctions digestives s'accomplissaient avec régularité, et le malade ne se plaignait nullement.

Cet état se prolongea pendant huit jours, du 7 au 15, et pendant ce laps de temps il ne sortit pas de pus par la sonde; le kyste ne semblait contenir que de la bile.

Du 7 au 15, les injections d'iode furent interrompues.

Le 15 au soir, en débouchant la sonde, on vit sortir un mélange de bile et de pus, et, le lendemain matin, on ne trouve que du pus. Les injections iodées furent reprises immédiatement.

Le 18, le même phénomène qui s'était présenté le 7 se reproduisit : le pus était mêlé de bile.

Le 19, la bile était pure, et elle coula ainsi jusqu'au 27. A cette époque, le pus reparut, et le phénomène ne se reproduisit plus.

De cette époque jusqu'à son départ, qui eut lieu à la fin du mois de mai, le malade marcha assez rapidement vers la guérison. On employait conjointement les injections chlorées et iodées. Enfin, quand il sortit de l'hôpital, sans avoir présenté d'autre symptôme intéressant, il n'avait plus qu'une petite fistule, profonde de 4 centimètres à peine, d'où il s'écoulait encore un peu de pus.

J'ai revu ce malade au mois d'octobre 1854, la fistule était fermée et la plaie entièrement cicatrisée; la santé générale était excellente.

Si les renseignements fournis par le malade sur ses antécédents sont bien exacts, s'il n'a jamais éprouvé de frissons fébriles, de douleurs dans la partie affectée, etc., ni aucun des signes qui sont la conséquence de la suppuration des kystes hydatiques, on peut

se demander pourquoi la tumeur était remplie de pus, au lieu de ce liquide limpide et transparent comme l'eau de roche que l'on trouve habituellement dans les acéphalocystes. L'application de potasse caustique sur la partie saillante de la tumeur aurait-elle suffi pour y déterminer, outre l'inflammation adhésive, une inflammation suppurative? Je serais d'autant plus porté à admettre cette influence du cautère que l'on a cité des cas d'hydatides guéries par ce seul moyen externe (voir dans *l'Union médicale*, 1856, trois faits rapportés par M. Pidoux à l'occasion du traitement des kystes ovariques). Or ces guérisons n'ont pu avoir lieu que parce que l'hydatide a été frappée de mort par l'action profonde, quoique médiate, du caustique. Donc la conversion du liquide limpide en pus a été le premier travail médicateur. Je ne veux pas dire par là que cette transformation eût suffi à elle seule pour accomplir la guérison d'un kyste aussi considérable: je crois que l'évacuation facile du pus par la canule à demeure a eu la plus large part à cet heureux résultat; les injections émollientes et iodées y ont aussi contribué, sans aucun doute. Quant à l'action médicatrice de la bile, elle me paraît fort contestable; car si, pendant le mois qui a suivi la ponction et la mise à demeure d'une sonde en gomme élastique, la sécrétion purulente a été remplacée, à deux reprises différentes, pendant huit jours chaque fois, par un afflux de bile pure, le pus n'en a pas moins fini par reprendre son cours, et le foyer a dû être lavé et désinfecté, comme avant l'écoulement bilieux, par des injections chlorées et iodées. Cette dernière phase a duré un mois, et la fistule n'était pas encore tarie lorsque le malade est sorti de l'hôpital. La guérison complète n'a été constatée que sept mois après la ponction. Je me crois donc autorisé à dire que, si cet afflux de bile n'eût pas eu lieu, le foyer hydatique n'eût pas été moins sûrement ni moins promptement cicatrisé par le traitement méthodique mis en usage dès le début. Toutefois j'admets volontiers, avec M. Cadet-Gassicourt, qui en fait la remarque dans les réflexions annexées à son observation, j'admets que l'afflux de la bile dans le kyste a eu un effet antiseptique, celui de tarir la sécrétion purulente et de remplacer les injections iodées. Est-ce à dire, pour cela, que l'arrivée de la bile dans un kyste acéphalocyste tue les hydatides et soit cause de la guérison? Et d'abord l'examen des transformations subies par ces

kystes et par les matières qu'ils contiennent, dans les cas de guérison spontanée, permet-il de faire jouer à la bile un rôle aussi important? Le kyste, revenu sur lui-même, converti en coque fibreuse, cartilagineuse, ostéo-fibreuse, et même complétement osseuse, tantôt ne contient autre chose que des acéphalocystes vides, sans produit étranger; tantôt on y trouve, mêlés aux débris d'acéphalocystes plus ou moins reconnaissables, soit du pus, soit une matière boueuse, plâtreuse, caséiforme, et même crétacée, dans laquelle le microscope ne découvre plus que des crochets d'échinocoques (Cruveilhier).

La coloration jaune, si fréquente dans les acéphalocystes hépatiques transformées, les concrétions biliaires qu'on y rencontre quelquefois, prouvent que les canaux biliaires qui rampent à leur surface ont été envahis, entamés, sans oblitération, et ont versé leur bile dans la cavité kystique.

Nous avons eu l'occasion de rencontrer aussi des épanchements de sang à divers degrés d'ancienneté, depuis le caillot rutilant jusqu'aux couches de fibrine plus ou moins décolorées et durcies, qui avaient eu sans doute une origine analogue, savoir: l'usure et la rupture des vaisseaux artériels ou veineux périphériques. Ces lésions anatomo-pathologiques sont insuffisantes par elles-mêmes pour donner la raison de la guérison spontanée des acéphalocystes. Il est même probable que la bile, ainsi que le sang, et toutes leurs dégénérations successives, n'ont pu envahir l'acéphalocyste qu'après sa mort. Ne serait-il pas, en effet, bien extraordinaire que cet entozoaire, développé au centre même de l'organe sécréteur de la bile, trouvât, à un moment donné, dans ce fluide, au contact duquel il devait être habitué dès les premiers temps de son évolution, un poison mortel? N'a-t-on pas prétendu que les acéphalocystes se développaient dans les canaux biliaires eux-mêmes? M. Gubler a montré à la Société de biologie une hydatide qui lui semblait confirmer cette opinion. Si tel était le siége de l'hydatide naissante, il faudrait renoncer tout à fait à la pensée de voir dans la bile le fluide helminthicide par excellence, et considérer sa présence dans les acéphalocystes guéries comme une intervention accidentelle, aussi étrangère à la guérison que celle du sang et de la graisse.

M. le D[r] Leudet, partant de cette idée, que la bile peut tuer les

hydatides, s'est demandé si on ne pourrait pas les mettre en contact immédiat en déchirant les parois du kyste avec une aiguille (*Bulletin de la Société anatomique*, 28e année, 1853, p. 186). Plus tard ce médecin a formulé ce traitement d'une manière plus nette, et il a proposé de favoriser l'introduction de la bile dans les kystes hydatiques par une ponction capillaire, suivie de l'évacuation du liquide contenu et de la lacération des parois kystiques et du tissu hépatique, au moyen du stylet aiguillé. Bien que nous n'ayons pas à juger ici cette méthode thérapeutique des kystes hydatiques du foie, nous croyons devoir réclamer au profit de la ponction capillaire, dont nous nous occupons, les avantages qui lui appartiennent et qui pourraient être attribués à tort à l'action de la bile. En effet, puisque la ponction capillaire seule, suivie de l'écoulement au dehors du liquide hydatique, suffit pour déterminer la mort de l'hydatide, et parfois même la guérison de la maladie, comment sera-t-il possible de faire, dans ce résultat, la part des lacérations proposées et de leur conséquence supposée, mais non prouvée, savoir : l'introduction de la bile dans la poche hydatique. Du reste, M. Leudet a envoyé (1858) à la Société des médecins des hôpitaux un mémoire important sur ce sujet, et M. Gillette a été chargé d'en faire le rapport. Bientôt sans doute nous aurons la communication officielle de ces travaux, et nous saurons à quoi nous en tenir sur la valeur réelle de cette méthode à peine éclose.

Mais je ne veux pas terminer cette digression sans rappeler que M. le Dr Dolbeau, dans sa thèse inaugurale (1856), a donné plus d'extension à la méthode de M. Leudet, en proposant d'injecter directement de la bile dans le kyste ponctionné et évacué. Bientôt cette idée a trouvé son application entre les mains de M. Voisin, interne à l'hôpital Lariboisière, qui le premier a traité par les injections de bile de bœuf un kyste uniloculaire de la surface convexe du foie (*Bulletin de la Société anatomique*, avril 1857, p. 132). Pendant toute la durée du traitement, aucun symptôme d'infection putride ne s'est manifesté, et le malade a succombé à une pneumonie et à une diarrhée que M. Voisin considère comme tout à fait indépendantes du kyste et de son traitement. On pourrait donc conclure de ce fait que la bile de bœuf n'est pas moins antiseptique que la bile humaine.

Résumé général.

Une simple ponction capillaire, pratiquée par moi dans un vaste kyste hydatique du foie, ayant été suivie, après l'évacuation du liquide caractéristique, d'une péritonite mortelle en dix-huit heures, j'ai dû rechercher d'abord les causes de ce malheur dans tous les détails les plus minutieux de l'observation ; et, après discussion sérieuse, j'ai pensé que, l'évacuation du kyste n'ayant pas été suffisante, le trop-plein avait été déversé dans le péritoine, dont il avait déterminé l'inflammation mortelle.

Cette opinion ne pouvant être admise d'emblée, j'ai fait, dans le but de l'appuyer ou de la combattre, quelques recherches plus générales sur *la ponction capillaire appliquée au traitement des kystes hydatiques du foie*. Le sujet était neuf, les données insuffisantes; je ne pouvais donc avoir la prétention de combler la lacune qui me semble exister encore dans cette partie circonscrite du domaine chirurgical. Cette dernière partie de mon travail, qui n'est autre que la coordination de mes recherches, reste donc et devait nécessairement rester fort incomplète.

Aussi, pour toutes conclusions, me bornerai-je à résumer dans quelques propositions les idées que la lecture attentive, le rapprochement et la comparaison d'un certain nombre d'observations plus ou moins complètes, ont pu faire naître dans mon esprit.

J'ai laissé à d'autres plus expérimentés et plus plus compétents que moi le soin de discuter la valeur comparative des diverses méthodes, et la tâche difficile de décider en dernier ressort quelle est la meilleure; pour mon compte, je m'estimerais heureux, si mes efforts pouvaient aboutir d'abord à rétablir la confiance due à la ponction capillaire que mon fait malheureux semblait devoir compromettre, ensuite à formuler d'une manière plus précise quelques-unes des conditions de succès et d'insuccès de cette méthode opératoire.

1re *proposition*. Il y a trois sortes de ponctions capillaires applicables au traitement des kystes hydatiques.

1° La ponction simple sans évacuation consécutive, qui a pour but de tuer les entozoaires et qui les abandonne ensuite aux forces vives de l'organisme. Cette opération n'a pas été mise en pratique, que je sache du moins.

2° La ponction suivie de l'évacuation d'une petite quantité de liquide, suffisante pour l'examen, qui a pour but d'éclairer un diagnostic douteux : c'est la ponction *exploratrice*, qui devient *palliative* quand on se propose de soulager le malade en diminuant d'une manière plus ou moins notable la quantité de liquide contenue dans la tumeur.

3° La ponction *évacuatrice*, au moyen de laquelle on vide aussi complétement que possible la poche hydatique.

Ces ponctions se pratiquent avec l'instrument connu sous le nom de *trois-quarts capillaire* ou *explorateur*. L'aiguille à cataracte ou celle à acupuncture sont en général réservées pour les ponctions simple et exploratrice.

Bien que ces opérations aient été fort souvent pratiquées sans accidents, nous sommes obligé de reconnaître qu'elles sont entourées d'écueils d'autant plus dangereux qu'ils n'ont pas été signalés d'une manière assez précise.

2e *proposition.* La ponction ne peut être appliquée aux kystes hydatiques comme aux kystes ovariques dans un but palliatif. Tandis que ces derniers peuvent être évacués plusieurs fois, à des intervalles plus ou moins éloignés, sans modification notable de leur vitalité, les kystes hydatiques, sous l'influence de la moindre piqûre, subissent plus ou moins rapidement une altération profonde, accompagnée de la mort de l'entozoaire; or celle-ci entraîne fatalement la guérison ou la mort du malade.

3e *proposition.* La guérison peut avoir lieu après une seule ponction et sans aucun symptôme appréciable (obs. Récamier); après deux ou trois ponctions et le développement d'accidents inflammatoires, qui nécessitent un traitement antiphlogistique plus ou moins énergique (obs. de M. Legroux); ou l'abandon immédiat des ponctions capillaires et la mise en œuvre d'un traitement capable de débarrasser plus promptement la poche hydatique de matières purulentes ou septiques, susceptibles d'empoisonner l'organisme tout entier (obs. de Owen Rees, où la méthode de M. Jobert a dû être substituée aux ponctions capillaires).

4e *proposition.* A chaque ponction d'un même kyste hydatique, on constate des changements notables dans la couleur, la consistance et l'odeur du liquide évacué, qui, de limpide, incolore, et non albumineux, qu'il était d'abord, devient successivement rosé, jaune

ambré, mêlé de sang ou de bile, louche, albumineux, gras, purulent, fétide.

5e *proposition.* Lorsque ces accidents de suppuration kystique ne surviennent pas au bout d'une dizaine de ponctions capillaires, il y a lieu de penser que la tumeur opérée est un kyste séreux plutôt qu'un kyste hydatique proprement dit.

6e *proposition.* La mort par suppuration du kyste et infection purulente peut être la conséquence d'une simple ponction exploratrice (obs. de M. Pidoux).

7e *proposition.* La ponction exploratrice ou palliative peut déterminer la péritonite par épanchement dans la séreuse abdominale d'une certaine quantité du liquide hydatique. Cette péritonite, toujours mortelle, peut être entravée dans sa marche (obs. de M. Goyrand) ou déterminer la mort en quelques heures (obs. 1re de M. Moissenet).

8e *proposition.* La ponction évacuatrice avec le trois-quarts capillaire est moins dangereuse que la ponction exploratrice ; du moins jusqu'ici n'a-t-on consigné dans les annales de la science aucun exemple de mort par le seul fait de cette opération et de ses conséquences immédiates. C'est par elle que les cas de guérison cités ont été obtenus (obs. Legroux, Robert, Owen Rees, etc. etc.). Faite avec le trois-quarts ordinaire, la canule étant retirée immédiatement après l'évacuation de la poche, cette opération a déterminé, dans deux cas de kystes hydatiques multiples, la mort dans les premières heures, soit par phlegmasie du kyste (M. Gendrin), soit par péritonite (MM. Piedagnel et Gaillet).

9e *proposition.* La ponction évacuatrice avec le trois-quarts capillaire ne doit être appliquée aux kystes hydatiques que lorsque ceux-ci ont une tendance bien manifeste à se porter au dehors, et lorsqu'ils gênent le libre exercice des fonctions des organes au milieu ou dans le voisinage desquels ils se développent.

10e *proposition.* Dans ces conditions, et même en l'absence d'adhérences aux parois abdominales, la ponction capillaire évacuatrice peut être appliquée d'emblée aux kystes acéphalocystes, lorsque rien ne s'oppose à ce que ces kystes soient complétement évacués. Mais, lorsque l'état de faiblesse excessive du malade et le

volume énorme de la tumeur font prévoir que l'évacuation ne pourra être faite que peu à peu, à diverses reprises, il faut avant tout chercher à produire des adhérences solides entre le kyste et les parois abdominales par l'application de cautères profonds sur la partie la plus saillante de la tumeur, tant pour pratiquer, sans danger de péritonite, la ponction capillaire, que pour être en mesure d'adopter plus tard telle autre méthode de traitement qui paraîtra plus convenable.

11e *proposition.* La guérison des kystes hydatiques ayant été obtenue quelquefois par les ponctions capillaires seules, nous ne pouvons apprécier la valeur curative des injections iodées pratiquées dans d'autres cas analogues à la suite de ces ponctions.

12e *proposition.* La seule conséquence légitime que nous puissions déduire des faits dans lesquels ces injections ont pu être pratiquées fréquemment et largement à travers des canules volumineuses, c'est qu'elles sont antiseptiques pour les kystes hydatiques comme pour les autres foyers d'infection avec lesquels, jusqu'à ce jour, elles ont été si souvent mises en contact.

13e *proposition.* La bile paraît avoir cette même propriété désinfectante, soit qu'elle coule directement du foie dans les acéphalocystes qui y sont contenues, soit que l'on emploie la bile de bœuf pour injecter les kystes hydatiques communiquant à l'extérieur. Mais aucun fait jusqu'à ce jour ne me semble établir d'une manière positive l'action curative de ce fluide animal sur les hydatides.

ÉTUDE SUR LA VARIOLE, LA VACCINE, ET LES REVACCINATIONS;

Par le Dr **Marc D'ESPINE.**

(Suite et fin.)

Santé antérieure des variolés.

Nos documents n'indiquent que dans 88 cas l'état de santé qui a précédé la variole : sur ces 88 individus, 69, c'est-à-dire les 4 neuvièmes, jouissaient d'une bonne santé lorsqu'ils ont été at-

teints, et sur le nombre de bien portants, 17, ou 1 cinquième du total, jouissaient d'une constitution plus ou moins robuste.

Voici le détail des 19 variolés pris dans un état de santé non entièrement satisfaisant : 4 avaient une santé débile, 4 étaient des ivrognes, 2 des femmes grosses de sept à huit mois, 1 était convalescente d'angine couenneuse, enfin 8 individus étaient atteints de diverses maladies aiguës ou chroniques, dont 1 chlorotique, 1 névralgique, 1 rhumatisant, 1 phthisique, 1 rachitique, une femme atteinte de pertes utérines, et 1 individu atteint de maladie de cœur.

Il résulte de cette première analyse que la variole frappe plus souvent les bien portants que les malades ou infirmes, qu'elle succède rarement aux maladies aiguës, et n'atteint pas volontiers les individus pris de maladies chroniques, telles que la chlorose, le rachitisme, les maladies du cœur, le rhumatisme, la phthisie, etc. Je dois cependant ajouter aux renseignements desquels j'ai tiré ma conclusion que M. Dufresne a signalé, sur ses 150 cas, une variole confluente survenue chez un phthisique qui a guéri sans fièvre de suppuration, et 3 varioles hémorrhagiques, toutes trois mortelles, chez des enfants scrofuleux de 12, 7 et 4 ans, et que MM. Fol et Dusonchet ont indiqué parmi les décédés varioleux, qu'ils ont constaté chacun un cas de variole chez un campagnard, survenue dans le cours d'une pneumonie ; enfin il semble que l'état de grossesse et l'alcoolisme soient deux conditions de santé dans lesquelles on voit plutôt la variole survenir que dans les maladies proprement dites.

Les circonstances de santé antérieure à l'apparition de la variole ont aussi une portée sur la mortalité de cette maladie : ainsi 12 décès ont eu lieu parmi nos 69 individus atteints en bon état de santé et 9 ont eu lieu parmi les 19 autres, ce qui donne, pour ces deux catégories, les proportions très-différentes de 17 à 48 pour 100 de mortalité. Ainsi le pronostic est beaucoup plus favorable chez ceux qui sont pris en santé que chez ceux que la variole trouve en mauvais état de santé.

Parmi les divers états de santé anormale au milieu desquels la variole peut apparaître, remarquons que l'alcoolisme est un des plus défavorables ; sur 4 ivrognes atteints de variole, 3 sont morts.

La femme sujette aux pertes utériues, le cas de maladie du

cœur, celui de convalescence d'angine, sont morts, ainsi que notre seul phthisique; mais il faut opposer à celui-ci le phthisique de M. Dufresne, qui a guéri; au contraire les deux femmes grosses, la chlorotique, la névralgique, le rachitique, le rhumatisant, un cas de catarrhe chronique, ont tous guéri; enfin, sur les 4 individus atteints dans un état de santé débile, 2 sont morts.

État de santé consécutif à la variole.

23 observations indiquent, dans nos documents, diverses complications consécutives à la variole: d'abord 2 rougeoles nées pendant et de suite après la variole, et toutes deux suivies de guérison. Disons, à propos de la rougeole, qu'on a signalé une épidémie de cette maladie venant s'ajouter à celle de variole à Genève en été, et à Vevey en automne 1858; elle a été bénigne des deux parts, et ce qu'on a remarqué à Vevey comme à Genève, c'est que la rougeole a compliqué les cas de variole plutôt qu'elle n'en a été compliquée, tandis que l'inverse s'observa plutôt pour la scarlatine qui a régné plus tard cet hiver à Genève. Après les 2 rougeoles, je trouve 2 cas de pleurésie avec épanchement, survenus du dixième au quinzième jour de la variole, et terminés par la mort le vingt et unième et le quarante-troisième jour; 3 cas de bronchite, l'une peu grave, qui n'a retardé la guérison que de quelques jours; l'autre ayant la forme d'une congestion broncho-pulmonaire grave, survenue après l'évolution complète de l'éruption et ayant retardé la guérison jusqu'au soixantième jour; la troisième se développant dans le cours de la variole d'un ivrogne, donnant une expectoration fétide, de la dyspnée, et amenant la mort le quatorzième jour. Ce qui fut remarquable dans ce cas, c'est qu'après la dessiccation des pustules survenant le onzième jour, une éruption secondaire a paru le douzième et le treizième jour, et s'est accompagnée du développement de la bronchite.

6 varioleux furent atteints de diverses formes d'accidents cérébraux plus ou moins graves; d'abord de deux *delirium tremens* apparaissant dans le cours de la variole, l'un suivi de mort, et l'autre terminé par la guérison, sans que la variole en ait été le moins du monde perturbée; 2 varioleux eurent un délire continu pendant toute la maladie, l'un de forme maniaque, mais tous

deux guérirent; enfin un cas de mort à la fin de la variole par accidents cérébraux et cardiaques brusques, et une mort par coma apoplectique à la fin de la fièvre de suppuration.

Quatre autres complications sont les suivantes : une dysentérie consécutive, terminée par la guérison; une rétention d'urine, aussi chez un varioleux guéri; des abcès multiples qui ont amené chez un autre la mort au quarante-deuxième jour; enfin une angine couenneuse consécutive qui a assez promptement cédé pour permettre la guérison au vingtième jour. Les 6 autres cas sont relatifs à des complications qui dépendent plus ou moins de la variole, c'est-à-dire des ophthalmies, des angines pustuleuses; tous les cas ont guéri, mais une des ophthalmies a été suivie de la perte de l'œil.

Des formes graves, légères ou autres, de la variole.

Sur 110 de nos cas de variole, 60 étaient légers, et 50 plus ou moins graves; sur 152, où le degré de confluence est indiqué, 91 ont été discrets, et 61 plus ou moins confluents; les prodromes ont été légers 49 fois et plus ou moins intenses 69 fois sur 118 observations.

Les prodromes intenses n'ont pas toujours correspondu à une forme confluente ou grave de la maladie; ça été le cas 52 fois, tandis que 17 fois après des prodromes intenses, la maladie s'est montrée discrète et légère; au contraire des prodromes légers ont toujours été suivis d'une forme légère et discrète de la variole, car sur les 49 cas à prodromes légers, il n'y a eu qu'un cas qui a été grave et suivi de mort par la forme hémorrhagique qui l'a compliqué.

D'après M. Dufresne, sur 133 cas, 88 ont été discrets et légers, 45 plus ou moins graves, dont 9 très-confluents. D'après M. Fauconnet, sur 49 cas, 34 ont été légers ou discrets, et 15 plus ou moins graves, dont 7 très-confluents; enfin, à Vevey, sur 270 cas, 210 ont été discrets et bénins, pour 60 plus ou moins graves et confluents.

Il existe la plus grande similitude entre tous ces résultats : nos cas discrets, ainsi que ceux de MM. Dufresne et Fauconnet, forment le 60 pour 100 de l'ensemble, et ceux de Vevey, le 70 pour 100. Dans l'épidémie de Carouge de 1828, M. Herpin a trouvé le

75 pour 100 de cas de forme discrète, ce qui est d'autant plus surprenant que presque tous ces cas étaient non vaccinés.

La fièvre de suppuration, dont l'indication positive ou négative a été plus ou moins signalée dans les deux tiers de nos cas, s'est montrée chez la plupart des non-vaccinés, et n'a été que chez 7 de nos 139 vaccinés, soit environ une fois sur 20 ; de ces 7, 3 seulement ont guéri, et 4 sont morts.

Je ne dis rien encore du rôle qu'a joué la forme hémorrhagique, laquelle est trop importante pour que nous ne consacrions pas à cette forme grave un paragraphe particulier.

Mais une autre forme moins grave, quoique plus rare, s'est montrée dans 4 des 181 cas que j'ai directement analysés; c'est une éruption plus ou moins érythémateuse partielle et limitée qui a paru à la fin de la période prodromique, douze à vingt-quatre heures avant l'origine de l'éruption. Un de ces faits m'appartient : il s'agit d'une dame vaccinée qui eut, douze heures avant les papules varioliques, un érythème prononcé, d'un rouge violacé, aux aines et aux aisselles; il dura deux jours, et disparut pendant le travail de l'éruption variolique sans entraver sa marche ni aggraver en aucune manière la maladie, qui s'est terminée par la guérison.

Dans un autre cas, très-discret et bénin, la même éruption préliminaire a paru sur les parois abdominales, pour disparaître de la même manière. Dans le troisième cas, également discret et bénin, cet érythème s'est montré sur les bras. Enfin le quatrième cas, qui a été confluent, mais a également guéri, a offert aux aisselles et aux jambes des plaques d'érythème évidemment purpuriques, sans autre accident hémorrhagique.

Si j'avais appelé l'attention de ceux qui m'ont envoyé des documents sur cette éruption préliminaire, on m'aurait peut-être mis en mesure d'en indiquer quelques autres cas encore; mais ces quatre faits suffisent pour établir que cette éruption préliminaire est peu commune, et que loin d'aggraver le pronostic, elle semble plutôt d'un bon augure, puisque trois fois elle s'est montrée dans des cas peu graves, et une fois dans un cas qui, malgré sa confluence et la forme hémorrhagique d'un érythème, a également guéri.

Une autre forme que M. Fol seul a signalée est relative à deux

hommes, l'un pris des prodromes habituels de la variole, l'autre atteint de pneumonie initiale, chez lesquels, après trois ou quatre jours d'alitement, s'est manifestée une éruption varioleuse confluente de la face, parcourant régulièrement toutes ses phases jusqu'à guérison, sans qu'une seule pustule ait paru sur le reste du corps.

De la variole sans éruption.

Mes documents ne renferment que deux cas de *variolæ sine variolis* communiqués par M. Sylvestre. Les deux fils de M. B....., de Sécheron, près Genève, qui lui-même venait d'avoir la variole, furent pris, en novembre dernier, de fièvre, céphalalgie, douleurs lombaires et nausées; ces prodromes parurent si caractéristiques que le docteur ne douta pas de l'imminence de l'éruption, mais elle ne parut point, les prodromes s'amendèrent peu à peu, et ces deux enfants, âgés de 8 à 10 ans, guérirent sans avoir eu une seule pustule.

Je joindrai à ces deux faits deux autres cas qui m'ont paru rentrer dans la même rubrique, et qui, quoique observés dans cette même épidémie, n'ont pas été compris dans l'analyse.

L'un a été observé par le Dr Gautier chez un de nos pasteurs, âgé d'une trentaine d'années, qui, après avoir visité plusieurs varioleux de ses paroissiens, eut tous les prodromes de la variole, et guérit quelques jours après, sans avoir offert de pustules varioliques.

L'autre cas, que j'ai observé moi-même, est plus singulier que les précédents, en même temps qu'il a été d'une gravité hors ligne : le cocher d'un de mes clients, s'étant toujours parfaitement bien porté, ressentit, un samedi du mois de janvier dernier, un vague malaise qui se dissipa entièrement le lendemain. Le dimanche, il dit : « Je croyais hier que j'allais commencer une maladie, mais aujourd'hui je suis très-bien. » Le lundi, le malaise reprit, il n'en continua pas moins de vaquer à ses occupations, mais la nuit du lundi au mardi fut agitée; il se leva le mardi matin, essaya de frotter le parquet du salon, mais il fut pris alors d'une syncope, et dut regagner son lit. Je le vis ce mardi-là, à dix heures du matin : forte céphalalgie, peau très-chaude, déjà un peu moite; pouls à 125, pharynx normal, pas de toux, langue

blanche, douleurs vagues générales. On lui donna quelques diaphorétiques, et, malgré une abondante transpiration, la fièvre ne fit que s'accroître. Vers quatre heures après midi, commença un délire accompagné d'agitation. A six heures du soir, je constatai une rougeur vineuse de la face, une respiration bruyante et rapide, des mouvements désordonnés accompagnés de gémissements, les yeux étaient fermés, les paupières gonflées et comme œdématiées, la connaissance entièrement abolie; il me sembla que quelques rares petites papules commençaient à poindre sur la poitrine, mais la chose ne fut pas entièrement évidente. Le même état continua le soir, en empirant progressivement; le pouls, large et à plus de 140, commença à s'affaisser vers dix heures du soir, époque où il survint aussi du refroidissement. A onze heures, la respiration devint rare et inégale, et le malade expira. Le lendemain matin, en remuant le corps, on provoqua l'issue d'une grande quantité de sang par la bouche et par l'anus.

J'ai soupçonné, dans ce cas si insolite, le début d'une variole hémorrhagique, devenue trop vite mortelle pour permettre à l'éruption de paraître; l'épidémie était alors dans toute sa force, et plusieurs cas de variole hémorrhagique se montraient dans le haut de la ville, non loin de l'habitation de ce malade.

Les cas de *variolæ sine variolis* ont été plus fréquents dans certaines localités que dans notre canton. Ainsi, d'après M. Cossy, l'épidémie d'Aigle et Yvorne s'est terminée par un certain nombre de cas où les prodromes de la variole n'étaient pas suivis d'éruption.

De la variole qui se déclare pendant la vaccine.

Je trouve, dans mes documents, 5 cas de variole développée pendant la vaccine: 4 enfants de 13 jours, 4 mois, 18 mois et 20 mois, qui tous venaient d'être vaccinés, et une jeune fille de 17 ans, qui venait d'être revaccinée.

Dans tous ces cas, la vaccine a été pratiquée six et dix jours avant l'éruption variolique; elle ne s'en est pas moins régulièrement développée et n'a entravé en aucune manière le développement de la variole. Dans 3 cas, la fièvre de suppuration a manqué, peut-être aussi dans les deux autres, mais la chose n'est pas indiquée. La va-

riole a été intense et confluente dans 2 cas, dont l'un, presque mortel, s'est brusquement amélioré au moment de la dessiccation. Chez la revaccinée de 17 ans, la maladie a été très-bénigne, discrète, et de courte durée. Enfin les deux autres cas qui ont été mortels ne l'ont été qu'à une époque assez avancée, et probablement par suite de complications : ce sont les enfants de 18 à 20 mois. M. Cossy a vu souvent une varioloïde légère paraître avec la vaccine ; il n'a vu que 4 cas de ce genre où la variole ait été intense ; mais, dans chacun de ces cas, il s'est assuré que lorsqu'on a pratiqué la vaccination, il y avait déjà quelques signes précurseurs de la variole.

De la variole hémorrhagique.'

La forme hémorrhagique de la variole se manifeste soit par de simples cercles rouges qui apparaissent à la circonférence des pustules, soit par des phlyctènes bulleuses ou pemphygoïdes, sanguinolentes et sanieuses, occupant une plus ou moins grande étendue de la peau, soit par l'injection cutanée purpurique qui se développe dans l'intervalle des pustules, soit enfin par diverses hémorrhagies des muqueuses, épistaxis, hématémèse, hémoptysie, hématurie, métrorrhagie, selles sanguines, etc., ou par plusieurs de ces formes à la fois ; quelquefois même on les voit toutes réunies chez le même individu.

La forme hémorrhagique s'accompagne presque toujours de symptômes graves : les caillots mous et sans couenne accusent une défibrination du sang, et l'adynamie, quelquefois même l'ataxie, dénotent le rôle important que joue ordinairement dans cette forme le trouble profond du système nerveux. Quoique MM. Blache et Guersant (*Dictionnaire de médecine*) prétendent que les pustules hémorrhagiques peuvent se montrer sans donner à la variole un caractère grave, cette forme, déjà désignée par Sydenham sous le titre de *variolæ nigræ*, est généralement considérée par les auteurs comme très-grave et le plus souvent mortelle.

Sur les 181 cas de variole de notre analyse, la forme hémorrhagique est signalée 21 fois; les 14 cas de M. Piachaud en renferment 1 ; les 49 de M. Fauconnet, 3 ; les 150 de M. Strœhlin, 13 ; les 200 cas de M. Baylon, 3 ; les 151 de M. Dufrenne, 13 : cela ferait en tout 54 varioles hémorrhagiques sur 775 cas (en ajoutant les 30 de M. Sylva), soit 7 pour 100.

Cette proportion est beaucoup plus considérable que celle que nous donnent, pour l'épidémie de Vevey, MM. Curchod et Demontet. Ils ne signalent que 4 décès par forme hémorrhagique pour 200 cas : ce qui suppose 5 ou 6 cas, vu la rareté de cas hémorrhagiques qui guérissent, soit 2 et demi, au lieu de 7 pour 100. Elle l'est aussi notablement plus que celle que le Dr Cossy nous indique pour les épidémies d'Aigle et d'Yvorne, où, sur 800 cas et 15 à 20 décès, il n'y a eu que 4 décès par forme hémorrhagique, soit 5 ou 6 cas, c'est-à-dire environ 10 fois moins qu'à Genève.

Ajoutons que, sous ce rapport, il y a eu, dans la vallée du Rhône supérieur, des différences notables selon les localités ; ainsi à Chezières, village de 150 habitants, M. Cossy signale 3 décès de forme hémorrhagique sur un nombre de cas probablement inférieur à 50.

Sur nos 54 varioles hémorrhagiques, 10 ont guéri, environ 1 sur 5 ; mais il est à remarquer que sur les 5 cas de guérison qui correspondent à nos 181 varioles analysées directement, l'un n'a offert pour tout élément hémorrhagique qu'une épistaxis au quatrième jour, 2 de légères métrorrhagies près du début, une quatrième des plaques de purpura aux aines et aux aisselles pendant les prodrômes, le cinquième un simple vomissement sanguin ; que sur les 3 guéris de M. Stræhlin, 2 n'ont offert que des hémorrhagies de muqueuses modérées ; qu'enfin, sur les 54 cas hémorrhagiques, il n'y en a eu réellement que 2 offrant l'hémorrhagie cutanée qui aient guéri.

M. Demontet n'a pas appris qu'il y ait eu à Vevey ou dans ses environs un seul cas d'hémorrhagie guéri ; mais il est probable qu'on n'y a pas tenu compte des cas légers d'hémorrhagie de muqueuses.

Les vaccinés sont-ils plus ou moins sujets à la forme hémorrhagique que les non-vaccinés ? Voici comment nos faits répondent à cette importante question. En réunissant les varioles hémorrhagiques de nos documents, je trouve 6 varioles hémorrhagiques sur 4 varioles de non-vaccinés, soit 15 pour 100 ; 1 sur 17 cas douteux quant à la vaccine antérieure, soit 6 pour 100, et 39 sur environ 480 varioles de vaccinés, soit 7 pour 100.

S'il était permis de se fier entièrement au résultat de notre groupe malheureusement un peu restreint de non-vaccinés, on

devrait conclure, de ce qui précède, que les vaccinés, sont relativement moins exposés à la forme hémorrhagique, et cela doit se comprendre, dans ce sens que l'ensemble des vaccinés variolés compte une grande proportion de varioloïdes très-légères, qu'il suffirait d'éliminer du compte pour trouver qu'en comparant seulement les cas sérieux des deux parts, on obtiendrait une proportion de cas hémorrhagiques beaucoup plus forte chez les vaccinés que chez les non-vaccinés. Sur 9 varioles hémorrhagiques de Morges, Vevey et Chezières, indiquées par MM. Mazelet, Curchod et Cossy, 2 étaient relatifs à des non-vaccinés, et 7 à des vaccinés adultes. Mais faisons maintenant un autre compte, celui des décès des varioleux compris dans mes documents genevois, ce qui nous permettra de tenir compte des renseignements fournis par MM. Baylon et Monnerat, qui n'ont indiqué cette forme que pour leurs décédés.

Sur 89 décès de varioleux, 42 ont revêtu la forme hémorrhagique, soit 47 pour 100. Ces 89 décès se distinguent en 30 décès de non-vaccinés, dont 7 hémorrhagiques, soit 23 pour 100; 8 décès d'individus dont la vaccine antérieure était douteuse ou qui ont été pris de variole pendant le développement de la vaccine, dont 2 de forme hémorrhagique, soit 25 pour 100, et 51 décès de vaccinés, dont 33 de forme hémorrhagique, soit 65 pour 100.

Les résultats sont frappants, et montrent que la forme hémorrhagique joue un rôle beaucoup plus marqué dans les décès des vaccinés que dans ceux des non-vaccinés; la différence de 23 à 65 pour 100 est considérable! Ainsi, hors de la forme hémorrhagique, les décès des vaccinés sont très-rares, puisque cette forme explique elle seule les 2 tiers de leurs décès, tandis que chez les non-vaccinés, outre cette forme qui explique à peine le quart de leurs décès, on observe plusieurs autres causes de mort qui ont ensemble une action mortuaire 4 fois plus considérable que la forme hémorrhagique.

Les 24 varioles hémorrhagiques dont les dates ont été précisées se répartissent ainsi dans notre année épidémique : avril, 1 cas; mai, 2 cas; juin et juillet, 0 cas; août, 5 cas; septembre, 2 cas; octobre, 5 cas; novembre, 3 cas; décembre, 2 cas; janvier, 4 cas. Évidemment le mois d'août, et la série du mois d'octobre à janvier,

ont prédisposé à la forme hémorrhagique. La constitution médicale de ces quatre derniers mois a du reste offert un caractère hémorrhagique général qui s'est signalé par un nombre inaccoutumé d'accidents hémorrhagiques dans des maladies très-diverses.

Sur 29 varioles hémorrhagiques dont les âges ont été indiqués, il y avait 1 cas de 1 an et demi, 2 cas de 9 et 10 ans, 1 cas de 19 ans, 10 cas de 20 à 25 ans, 3 cas de 25 à 30 ans, 5 cas de 30 à 35 ans, 2 cas de 35 à 40 ans, 3 cas de 40 à 50, 1 cas de 56 ans, et 1 cas de 61 ans. Mais pour se faire une juste idée de l'influence de l'âge sur la fréquence de la forme hémorrhagique, il faut tenir compte de la fréquence de la variole en général aux mêmes âges. Voici donc la répartition aux mêmes âges des 181 cas de notre tableau d'analyse : de 0 à 5 ans, 11 cas ; de 5 à 10 ans, 6 cas ; de 10 à 15 ans, 16 cas ; de 15 à 20 ans, 25 cas ; de 20 à 25 ans, 31 cas ; de 25 à 30 ans, 23 cas ; de 30 à 35 ans, 24 cas ; de 35 à 40 ans, 15 cas ; de 40 à 45 ans, 15 cas ; de 45 à 50 ans, 9 cas ; de 50 à 60 ans, 6 cas.

La comparaison de ces deux séries nous montre que c'est de 20 à 25 ans, puis de 50 à 60, que la forme hémorrhagique se montre le plus fréquemment, ensuite de 30 à 35 ans, et de 0 à 10 ans *ex æquo*, puis de 25 à 30, et de 35 à 40 *ex æquo;* qu'au contraire c'est de 10 à 20 ans, et de 40 à 50 ans, qu'elle est la moins fréquente ; ou, plus généralement, la forme hémorrhagique se rencontre surtout chez les varioleux adultes, de 20 à 40 ans. Elle est rare avant et après cet âge, quoiqu'on l'observe assez fréquemment encore de 1 à 10 ans, et de 50 à 60 ans.

Il y a malheureusement disparité entre les faits qui m'ont été adressés dès qu'il s'agit d'entrer dans des détails tels que la nature et l'étendue de l'hémorrhagie, et, quant aux tissus affectés, la même disparate a lieu dès qu'on veut chercher l'époque de l'apparition des symptômes hémorrhagiques et la date de la mort dans cette forme de variole.

Voici seulement ce que je puis donner à ces divers égards. Sur 21 cas, la peau ou les pustules sont signalés 10 fois comme siége de l'hémorrhagie, et un seul de ces 10 cas a guéri ; 7 fois l'hémorrhagie n'affectait qu'une seule muqueuse (métrorrhagie, hématémèse, hématurie, épistaxis), et 4 de ces 7 cas ont été guéris. Les 3 autres cas ne précisent pas les divers siéges hémorrhagiques ;

mais l'hémorrhagie a été plus ou moins universelle au moins dans 3 de ces cas (*intra* et *extra*), et ces 3 cas ont été mortels sans aucune exception.

Sur les 14 décès hémorrhagiques, la mort est survenue une fois le 2e jour, une fois le 4e, une fois le 5e, 6 fois le 6e, 2 fois le 7e, une fois le 8e, une fois le 10e, 1 fois le 20e.

Ainsi, dans la moitié des cas, la variole hémorrhagique a été mortelle le 6e jour.

Quant à l'époque d'apparition des premiers symptômes hémorrhagiques, lorsqu'ils ont lieu dans la période prodromique des trois ou quatre premiers jours, ils se manifestent sous forme de métrorrhagie, d'épistaxis et d'hématémèse, ou par des phlyctènes sanguinolentes, ou enfin par un purpura général ou partiel. L'hémorrhagie pustuleuse apparaît entre le 5e et le 8e jour; enfin, dans plusieurs cas, des hémorrhagies inconnues sont survenues à la fin de la période éruptive, même postérieurement, et ont également causé la mort.

Durée de la variole et de ses diverses phases.

Sur les 40 cas guéris, dont la durée a été mentionnée, 3 ont duré 5 jours; 1 cas, 6; 2 cas, 7; 7 cas, 8; 3 cas, 9; 4 cas, 10; 3 cas, 12; 5 cas, 14 et 15; 2 cas, 18; 7 cas, 20 et 21; 1 cas, 30; 1 cas, 35; 1 cas, 60: ce qui donne, pour les 20 cas, une durée moyenne de 14 jours.

Sur 22 cas terminés par la mort, dont la durée a été spécifiée, 1 est mort le 2e jour; 1, le 3e; 1, le 4e; 1, le 5e; 4, le 6e; 2, le 7e; 2, le 8e; 2, le 12e; 2, le 13e ou 14e; 1, le 18e; 3, le 20e ou 21e; 2, le 42e. Durée moyenne des cas mortels: 11 jours et demi.

Sur les 36 cas, les prodromes ont duré 8 fois 2 jours, 14 fois 3 jours, 10 fois 4 jours, 2 fois 5 jours, 2 fois 8 jours. Ainsi la durée la plus habituelle est de 3 à 4 jours, et les cas qui dépassent 4 jours de prodromes sont plus rares que ceux qui n'en offrent que 2.

La durée de la période éruptive jusqu'à sa complète évolution a été, d'après 30 cas où elle a été indiquée, comme suit: une fois d'un seul jour; 2 fois, de 2; 6 fois, de 3; 5 fois, de 4; 5 fois, de 5; 6 fois, de 6; et 5 fois, de 7. On voit que les durées de 3 à 7 jours sont assez égales, et que celles qui sortent de ces limites en moins et en

plus sont également rares ; d'ailleurs celles de 1 à 2 jours ont été 2 fois sur 3 des cas d'hémorrhagie mortels dès le début du mouvement éruptif.

3 observations, dont 2 recueillies par moi, signalent un développement successif de l'éruption. Les 2 cas que j'ai observés ont offert une poussée successive de boutons jusqu'aux 5e et 6e jours de l'éruption ; il est vrai que les dernières papules n'ont pas subi la transformation papuleuse. Dans un autre cas, l'éruption a été simultanée ; mais, au 7e jour, la dessiccation commençait, lorsqu'une nouvelle éruption a paru, et, deux jours après, la mort est survenue par suite de graves symptômes pulmonaires qui en ont arrêté le développement.

M. Baylon, dans son coup d'œil sur 200 cas qu'il a soignés, estime que les prodrômes ont duré de 3 à 8 jours, et la période éruptive de 8 à 12.

M. Fauconnet donne des limites moins élevées, et estime la durée des prodromes entre 2 et 5 jours, et celle de l'éruption entre 5 et 9 jours. Évidemment cette estimation cadre mieux que la précédente avec les résultats de notre analyse.

M. Fauconnet, qui paraît avoir compté exactement ses faits, donne une durée moyenne à la maladie de 13 jours, moyenne comprise entre le minimum de 9 jours et le maximum de 31, qui cadre assez exactement avec la nôtre, calculée sur 62 observations, et dont la moyenne est de 13 jours 3 dixièmes.

Mortalité de la variole.

Les 775 cas de variole observés par 17 de nos médecins durant la présente épidémie ont compté 84 décès, c'est-à-dire que la mortalité de l'épidémie de 1858-59 a été de 10,8 pour 100.

L'épidémie de Vevey et des environs, qui continuait à sévir, il est vrai, lorsque nous avons reçu les documents de MM. Demontet et Curchod, a donné 17 décès sur 331 cas, soit 5,5 pour 100, proportion de moitié moindre que la nôtre.

L'épidémie de variole de Genève, de 1845, a donné, d'après 137 cas recueillis par le conseil de santé, une mortalité de 5 p. 100; celle de 1832, 10,5 pour 100.

Celle observée à Carouge par M. Herpin en 1828 a fourni 9 morts

sur 84 cas, soit 10,7 pour 100, même proportion que la présente épidemie de Genève, quoique les 9 dixièmes des sujets de M. Herpin n'eussent pas été vaccinés.

Sur les quinze années de 1836 à 1851, il a été reçu 5,748 variolés à l'hôpital spécial de Londres, dirigé par le Dr Marson. Sur ce nombre, 1264 ont succombé, soit 22 pour 100 ; mais cette proportion a varié, selon les années, de 26 pour 100 en 1838; elle est descendue à 21 et 23 pour 100 en 1842 et 1844, et à 15 pour 100 en 1851, par suite du transfert de l'hôpital, en 1850, dans une localité plus salubre (*Archives de méd.*, sept. 1858, p. 342).

A Prague, d'après un relevé qui embrasse vingt années, de 1835 à 1855, sur 742 cas annuels de variole, en moyenne, 125 ont succombé, soit 17 pour 100 (*Archives de méd.*, loc. cit.).

Sans nous arrêter aux réflexions que peuvent suggérer ces faits, passons à un autre mode d'apprécier la mortalité de la variole, en mettant en rapport le total annuel des décès par variole soit avec le total des décès du pays, *chiffre léthifère*, soit avec le nombre de ses habitants, *chiffre mortuaire* ; dans ce but, j'ai fait, en dehors de mes documents, un dépouillement des décès par variole, indiqués par les médecins vérificateurs des décès, de mars 1858 à février 1859, en y ajoutant les décès des varioleux morts dans les deux hôpitaux, et je suis arrivé à un total de décès par variole de 170, dont 88 pour la ville et la banlieue, 30 pour les deux hôpitaux, 42 pour le territoire de la rive gauche du lac et du Rhône, et 10 pour celui de la rive droite. Cela donnerait pour chiffre léthifère 106 décès par variole sur 1,000 ou un peu plus de 1 sur 10. En portant les décès de l'année correspondante, dont je n'ai pu avoir encore la somme exacte, à environ 1600, si l'on estime notre population cantonale présente, qui s'est beaucoup accrue depuis le dernier recensement, à 76,000 habitants, on obtient pour chiffre mortuaire des varioleux 2,3 décès pour 1,000 habitants, ou 1 pour 450.

L'épidémie de variole très-considérable qui régna à Genève en 1808, une dizaine d'années après l'introduction de la vaccine, a donné, d'après M. Herpin, 77 décès de varioleux en 1 an, pour la ville de Genève et sa banlieue ; estimons à 600 le nombre total des décès, et à 30,000 celui des habitants, qui correspondaient alors à ces 77 décès des varioleux, et nous obtenons le chiffre *léthifère* de

12 pour 100 de décès, et *mortuaire* de 2,4 pour 1,000 habitants. Ces chiffres, à peu près égaux à ceux de l'épidémie présente, tiennent à ce que, quoique l'épidémie de 1808 ait été moins importante que celle actuelle, quant au nombre proportionnel d'individus atteints, la rareté des vaccinés à cette époque a donné une mortalité beaucoup plus forte parmi les variolés.

Importance de l'épidémie actuelle relativement à toutes celles qui ont régné à Genève depuis la vaccine.

Mais, si notre épidémie de 1858-59, qui n'est même pas encore finie, a été notablement plus forte que celle de 1808, celle-ci pourrait bien avoir été la plus forte, après l'actuelle, de toutes celles qui ont visité notre pays depuis le commencement de ce siècle. Les épidémies de 1818-19, de 1822, de 1827-28, ne donnent chacune que la moitié ou le quart des décès de celle de 1808. Celle de 1832, dont M. Lombard dit quelques mots dans ses lettres sur la revaccination (*Bulletin univers. de Genève*, 1845), a été, de la part du conseil de santé, l'objet d'une enquête auprès des médecins vérificateurs des décès et praticiens du canton, et a fourni 49 décès pour 468 cas pour tout le canton. Vient ensuite celle de 1845, estimée à 200 cas environ et ayant fourni 19 décès, et celle de 1850, assez semblable, pour le nombre des cas et celui des décès, à l'épidémie de 1845. Je passe sous silence quelques petites épidémies, qui ont fourni de 3 à 6 décès par an, et ont régné dans les années intermédiaires.

Ainsi, depuis que l'on pratique la vaccine, notre pays a été visité par des épidémies de variole d'une certaine intensité, dont les plus considérables ont été : la première, celle de 1808, et surtout la dernière dont nous attendons encore la terminaison en 1859.

Mais revenons à la mortalité, pour examiner sa valeur relative chez les vaccinés et les non-vaccinés.

A ce point de vue, nous retrouvons, pour notre épidémie actuelle, une mortalité de 9,5 pour 100 chez les vaccinés, et de 45 pour 100 chez les non-vaccinés. Dans l'épidémie de 1832, pas un des 235 vaccinés ou anciennement variolés ne succomba, tandis qu'il mourut le 20 pour 100 des varioleux non vaccinés.

A l'hôpital des varioleux de Londres, sur une échelle de 15 ans,

de 1836 à 51, la mortalité des varioleux vaccinés a été de 8,7 pour 100, et celle des non vaccinés de 37 pour 100. A Prague, sur les varioles observées de 1835 à 55, on trouve que la mortalité des vaccinés a été de 5 pour 100, et celle des non-vaccinés de 30 pour 100. Enfin, d'après le rapport du Dr Simon à la Société épidémiologique de Londres, sur des renseignements nombreux demandés dans un grand nombre des États de l'Europe, la mortalité des vaccinés oscillerait entre les limites extrêmes de 0 à 12 pour 100, et celle des non-vaccinés entre celle de 15 à 53 pour 100. Quoique la mortalité des vaccinés, dans l'épidémie de Genève, ne sorte pas des limites posées par le Dr Simon, il faut reconnaître cependant qu'elle se rapproche beaucoup de son maximum. D'où vient cette mortalité considérable des non-vaccinés, mortalité qui fut nulle ou presque nulle dans notre même canton en 1832? Est-ce que nos varioleux vaccinés ont offert un nombre insolite de cas confluents, graves par leur fièvre prodromique, graves par une certaine fréquence de la fièvre de suppuration? Non : La réponse négative à cette question peut se déduire de la lecture attentive des divers paragraphes de ce travail. La réponse est, comme nous allons le voir plus loin, dans le nombre exceptionnel des varioles hémorrhagiques qui se sont rencontrées dans cette épidémie.

Évaluation du nombre des cas de variole qui ont eu lieu dans le canton de Genève, de mars 1858 *à février* 1859.

S'il n'est guère possible de compter le total des cas de variole du canton pendant cette année, il y a cependant moyen de tirer des données que j'ai obtenues une appréciation assez exacte de ce nombre.

Les 775 cas, qui m'ont été fournis par dix-sept médecins, ayant donné 84 décès, et le nombre total des décès de variole du canton étant connu, il suffit d'une règle de trois pour arriver au chiffre cherché, en disant : si 84 décès correspondent à 775 cas de variole, les 170 décès de variole correspondent à 1569.

Ainsi, au bout d'un an à peine, l'épidémie actuelle, qui n'est point encore éteinte, a atteint 1570 habitants du canton: soit 21 cas pour 1,000 habitants, et 2,3 décès.

Je ne pense pas qu'il y ait eu en Europe, depuis l'introduction de la vaccine, d'épidémie de variole beaucoup plus générale, et surtout plus meurtrière. Comme je l'ai indiqué plus haut, c'est la fréquence des cas hémorrhagiques, qui a rendu surtout notre épidémie grave.

Nous avons vu, dans le paragraphe de la variole hémorrhagique, que cette forme s'est rencontrée 7 fois sur 100 cas; cela porterait donc à 110 le nombre total des varioles hémorrhagiques correspondant aux 1570 cas du canton. Sur ce nombre, d'après la proportion trouvée par notre analyse, 22 auraient guéri, et 88 auraient succombé.

Ces 88 décès hémorrhagiques formeraient un peu plus des 50 pour 100 du total des 170 décès; chiffre considérable qu'il serait bien instructif de comparer à celui des autres épidémies de variole qui règnent aujourd'hui en Europe.

Résumé final.

L'épidémie de variole qui a régné dans le canton de Genève depuis le mois de mars 1852 y est venue d'Iverdun, d'Orbe et de diverses localités du Jura, où elle régnait déjà en automne 1857.

Morges, ville des bords du lac, la plus voisine de la contrée d'origine, a offert son maximum dès le mois de mars 1858; de là la maladie s'est irradiée soit vers Genève, soit vers l'extrémité orientale du lac, par Lausanne, Vevey, jusqu'à la vallée du Rhône supérieur.

En mars 1859, un an après son début, l'épidémie, quoique très-réduite, n'était pas encore éteinte dans le canton de Genève.

Genève a plus souffert que le reste du canton, et le territoire de la rive gauche du Rhône plus que celui de la rive droite.

L'épidémie a débuté en même temps à Genève et à Carouge, petite ville appartenant au territoire de la rive gauche. Le reste du canton a été postérieurement envahi. Le maximum d'intensité épidémique a eu lieu d'octobre 1858 à janvier 1859.

De nombreux faits, au moins le quart de ceux qui ont été recueillis (sans compter ceux où on a omis de s'enquérir sur ce point), établissent la propagation contagieuse de la variole. La marche de cette maladie, dans la petite ville de Carouge, est très-intéressante à étudier, au point de vue de la contagion.

L'épidémie de 1858 à 1859 a été de beaucoup la plus forte de toutes celles qui ont visité le canton de Genève, depuis l'introduction de la vaccine. Elle a atteint sur 1,000 habitants 21 individus, et causé 2,3 décès, dont la moitié par cause hémorrhagique. Il est probable que parmi les contrées de l'Europe qui viennent d'être visitées par la variole, il en est peu qui aient payé à cette maladie un aussi large tribut que le canton de Genève.

La mortalité a été, dans la présente épidémie du canton de Genève, de 10,8 pour 100 des cas, dont 45 pour 100 chez les non-vaccinés, et 9,5 pour 100 chez les vaccinés. Cette proportion paraît considérable, surtout si l'on remarque que, d'après l'enquête européenne, faite il y a peu d'années par la Société épidémiologique de Londres, la mortalité de la variole, considérée dans un grand nombre de contrées de l'Europe, a oscillé entre 0 et 12 pour 100 chez les vaccinés, et de 15 à 53 pour 100 chez les non-vaccinés. Cette grande mortalité de la variole à Genève, qui dépasse celle de toutes les autres localités ou villes du bassin du lac, dont nous avons reçu des renseignements, s'explique par la forte proportion de nos varioles hémorrhagiques.

Il existe un accord unanime entre les documents genevois et étrangers pour confirmer la loi de la prédisposition masculine à contracter la variole, loi que j'avais établie, d'après les décès, dans ma *Statistique mortuaire comparée* (p. 243). Le rapport est pour 10 hommes de 4 à 7 femmes, selon les épidémies ou les localités.

L'âge d'élection pour la variole naturelle est le bas âge et l'enfance; dans les pays où la vaccine est peu ou pas pratiquée, la variole atteint peu les adultes; mais, à mesure qu'une population est plus généralement et plus anciennement soumise à la pratique de la vaccine, à mesure la variole atteint une plus grande proportion de vaccinés d'ancienne date, et épargne les enfants que protége encore leur vaccine récente.

Dans les pays où l'on vaccine depuis longtemps à peu près tous les nouveau-nés, c'est vers 20 à 25 ans que la variole atteint le plus d'individus, et les enfants au-dessous de 10 ans y sont assez rarement atteints.

Les revaccinations faites en temps opportun augmentent considérablement les chances de préservation, et atténuent évidemment la maladie chez ceux qu'elle n'en a pas mis à l'abri.

Les revaccinations ne commencent à donner une assez notable proportion de réussite, quant aux boutons, qu'après l'âge de 10 ans: soit donc par ce motif, soit à cause de la suffisante conservation de la première vaccine jusqu'à 10 ans au moins, c'est vers 12 à 15 ans que la première revaccination doit être pratiquée.

Une seconde revaccination pourrait être pratiquée vers l'âge de 30 ans, quoiqu'elle importe moins que la première; car, d'après les faits contemporains, la chance de contracter la variole diminuerait beaucoup après l'âge de 30 ans. Cependant, ainsi que la pratique généralisée de la vaccine a transposé l'âge du maximum de fréquence de la variole, depuis l'enfance jusque vers 15, 20 et même 25 ans; ainsi la pratique généralisée de la revaccination vers 12 à 15 ans pourrait reculer ce maximum au delà de 30 ans, et on peut ainsi prévoir qu'avec le progrès des premières revaccinations, une deuxième vers 30 ans, et même une troisième vers 40 ans, devinssent un jour nécessaires.

La vaccine ou la revaccination pratiquée, même au plus fort d'une épidémie, lorsqu'elle vient à se compliquer de l'invasion immédiate de la variole, n'en modifie aucunement la marche normale, pas plus qu'elle n'en est modifiée; on peut donc vacciner et revacciner impunément en temps d'épidémie.

Il paraîtrait qu'une première variole préserve un peu plus sûrement de la variole que la première vaccine; mais que, si la variole survient, celle qui est secondaire est plus mortelle que la varioloïde du vacciné.

Le cowpox paraît un peu mieux réussir, soit comme prophylactique, soit comme donnant des boutons, que l'ancienne chaîne de Jenner; mais la vaccine passée de l'homme à la vache, puis de celle-ci à l'homme, ne tire aucun avantage de ce passage.

La variole épidémique frappe de préférence la portion saine et bien portante d'une population; elle succède rarement à une maladie aiguë, et ne complique pas volontiers une diathèse chronique. La grossesse et l'alcoolisme sont deux conditions dans lesquelles on voit plus souvent se développer la variole que dans les maladies proprement dites; mais le pronostic est beaucoup plus favorable chez les variolés pris dans un état de santé ou au milieu d'une grossesse normale que chez ceux qui sont pris dans des conditions différentes.

La mortalité de la variole est surtout forte chez ceux qui font abus des spiritueux.

L'épidémie du canton de Genève et d'autres contrées du bassin du lac a assez également offert, sur 100 cas, 60 à 70 cas directs et légers pour 30 à 40 cas confluents ou graves. Les prodromes intenses n'ont pas toujours été suivis d'une forme grave de la variole, tandis que les prodromes légers ont toujours été suivis d'une forme légère et bénigne de la maladie. La fièvre de suppuration s'est montrée chez la plupart des non-vaccinés et chez les 5 pour 100 des vaccinés.

Une éruption érythémateuse ou eczémateuse, siégeant partiellement aux aines ou aux aisselles, ou sur quelque autre point de la périphérie cutanée, a précédé dans quelques cas l'éruption variolique, mais sans aggraver la maladie. Quelques cas d'éruption variolique assez confluente, et uniquement limitée à la face, ont été signalés dans l'épidémie de Genève ; les cas de *variolæ sine variolis*, peu nombreux à Genève, l'ont été davantage ailleurs : ainsi, à Aigle et Ivorne, tous les cas qui ont terminé l'épidémie ont offert les prodromes de la variole sans l'éruption.

La forme hémorrhagique de la variole s'est montrée sur tous les points du bassin du lac que la variole a atteints, mais la fréquence des cas hémorrhagiques a varié selon les localités ; c'est dans le canton de Genève qu'elle s'est montrée le plus fréquemment ; les 7 pour 100 des varioles y ont offert la forme hémorrhagique, tandis qu'à Aigle et Ivorne, où les varioles ont été dix fois plus nombreuses qu'à Genève, il y a eu à peine 7 varioles hémorrhagiques sur 1,000 cas.

On a compté, dans l'épidémie de Genève, 1 cas de guérison sur 5 varioles hémorrhagiques, et encore les guérisons se rapportaient à des cas où l'hémorrhagie se réduisait à quelque épistaxis ou métrorrhagie survenant dans le cours de la variole ; on compte un très-petit nombre d'hémorrhagies cutanées parmi les guérisons.

La forme hémorrhagique s'est montrée deux fois plus fréquente chez les non-vaccinés que chez les vaccinés ; mais, en éliminant les cas légers qui appartiennent exclusivement aux vaccinés, et en comparant des deux parts les seuls cas sérieux, on trouve plus de cas hémorrhagiques chez les vaccinés. Si on compare les décès, on trouve le 23 pour 100 des décès des non-vaccinés, offrant la forme hémorrhagique, et 65 pour 100 des décès des vaccinés. Ainsi, tan-

dis que la forme hémorrhagique n'est qu'une des causes diverses de mort chez les non-vaccinés, elle est la principale, sinon l'unique cause de mort des vaccinés.

On a remarqué que les hémorrhagies ont compliqué un grand nombre de cas de maladies diverses pendant l'automne de 1858, où les varioles hémorrhagiques ont offert à Genève leur maximum de fréquence.

C'est principalement entre 20 et 40 ans que la forme hémorrhagique s'est montrée fréquente chez les vaccinés. La mort est survenue dans la variole hémorrhagique, vers le sixième jour (le 3e de l'éruption), dans la moitié des cas suivis de décès.

La durée moyenne de la variole a été, à Genève, de 14 jours chez ceux qui ont guéri, et de 11 jours et demi chez ceux qui ont succombé.

La durée moyenne des prodromes a été de 3 ou 4 jours, et celle de l'éruption, jusqu'à la période de dessiccation ou de suppuration, a varié entre 3 et 7 jours; dans quelques cas, on a signalé un développement successif de l'éruption, en sorte que certaines papules sortaient 5 à 6 jours après les premières, et alors avortaient sans marcher vers leur développement.

REVUE CRITIQUE.

DES THÉORIES DE L'ÉPILEPSIE,

Par le Dr **Jules FALRET.**

Aperçu du système spinal, par Marshall-Hall; Paris, 1855. — *Considérations physiologiques sur l'accès d'épilepsie*, par le Dr Achille Foville (Thèses de Paris, 1857). — *Researches on epilepsy*, by Brown-Séquard; Boston, 1857. — *Epilepsy and other convulsive affections*, by Charles Radcliff; London, 1858. — *On epilepsy and epileptiform seizures*, by Edw. Sieveking; London, 1858.

L'épilepsie est une maladie dont la nature intime a jusqu'à présent échappé à toutes les investigations. De tout temps, prenant en considération ses symptômes les plus essentiels, on a placé son siége dans le cerveau et recherché dans cet organe les lésions qui pouvaient donner naissance à l'épilepsie. Malheureusement l'anatomie pathologique est restée jusqu'ici impuissante à découvrir des lésions constantes et caractéristiques. On a bien trouvé chez les épileptiques, non-seulement dans

le cerveau, mais dans les diverses parties du système nerveux et même dans les autres organes, des altérations variées; mais elles sont si différentes les unes des autres, qu'il a été impossible de rattacher à aucune d'elles les symptômes de cette affection. D'un autre côté, dans un grand nombre de cas d'épilepsie essentielle, les recherches les plus attentives n'ont pu faire constater aucune lésion appréciable du système nerveux. En présence de ces résultats négatifs fournis par l'anatomie pathologique, les auteurs se sont contentés en général de considérer l'épilepsie comme une affection idiopathique du cerveau, dont l'essence échappait à nos moyens d'investigation. Ils se sont bornés à décrire ses symptômes et sa marche, sans chercher à remonter jusqu'à la cause intime de ses diverses manifestations. Tout au plus ont-ils admis que son origine pouvait varier; que tantôt son point de départ résidait dans le système nerveux périphérique, et tantôt au contraire dans le cerveau lui-même; encore les auteurs modernes sont-ils généralement disposés à regarder les cas d'épilepsie sympathique comme extrêmement rares, ou même à en nier complétement l'existence.

Telles étaient les tendances générales, lorsque dans ces dernières années, quelques médecins, abandonnant l'anatomie pathologique qui n'avait pu réussir à expliquer les phénomènes de l'épilepsie, cherchèrent dans la physiologie des moyens d'interprétation plus satisfaisants et plus rationnels. Ces hypothèses récentes, développées par leurs auteurs avec beaucoup d'art, nous paraissent plus ingénieuses que vraies; mais elles ont eu un assez grand retentissement, surtout à l'étranger; elles reposent sur un assez grand nombre de faits cliniques et expérimentaux, pour mériter un examen approfondi. Il nous a donc paru intéressant et utile d'en faire l'objet d'une revue critique dans ce journal.

Les théories modernes de l'épilepsie peuvent se diviser en trois catégories principales: les unes reposent sur la circulation cérébrale; les autres sur les altérations du sang; les dernières enfin sur le pouvoir réflexe ou excito-moteur de la moelle épinière, et principalement de la moelle allongée.

La théorie de la congestion a été admise par la plupart des auteurs anciens et modernes pour rendre compte des phénomènes de l'épilepsie. En effet, même dans les cas où l'on constate à l'autopsie, dans le cerveau des épileptiques, des lésions matérielles évidentes, on est obligé de reconnaître que ces lésions ne suffisent pas pour expliquer la production d'accès qui surviennent d'une manière intermittente, malgré la constance des altérations anatomiques. En France, MM. Bouchet et Cazauvielh (*Archives de médecine,* 1825) ont surtout insisté sur ce mode d'interprétation des symptômes de l'épilepsie, et, depuis cette époque, M. Bouchet, développant cette théorie de la congestion avec plus de détails (*Annales médico-psychol.*, 1853), a cherché à établir une

sorte de parenté et presque une identité de nature, entre l'épilepsie, l'apoplexie, l'hystérie, et les diverses formes de la folie.

Plus récemment encore, en Allemagne, Henle, dans sa *Pathologie rationnelle*, a voulu expliquer, par les troubles de la circulation cérébrale, les phénomènes de l'épilepsie. Il a admis une épilepsie pléthorique et une épilepsie anémique, et a cherché à prouver que, dans les deux cas, il existait une même cause de convulsion, à savoir : la pression exercée par le sang accumulé dans les vaisseaux de la base de l'encéphale. On comprend facilement cette compression dans le cas de pléthore ou de congestion. Dans l'anémie, Henle suppose que les vaisseaux sanguins de la partie supérieure de l'encéphale se trouvant presque dans un état de vacuité, ceux de la base sont nécessairement gorgés de sang, puisqu'il est démontré, par de nombreuses expériences, que la cavité crânienne doit toujours contenir une même quantité de liquide. Henle explique donc la perte de connaissance, dans l'épilepsie pléthorique, par la compression exercée sur le cerveau par le sang en excès, et, dans l'épilepsie anémique, par la diminution de la quantité du sang, comme dans la syncope. Inutile de chercher à réfuter une pareille théorie. Il nous suffira de faire remarquer que la congestion existe très-souvent dans le cerveau sans donner lieu à des convulsions; qu'il n'est pas démontré qu'une simple accumulation du sang dans les vaisseaux de la base du crâne soit suffisante pour produire des convulsions; enfin que l'auteur ne se base sur aucune preuve pour faire admettre que, dans l'épilepsie anémique, les vaisseaux du cerveau sont vides, tandis que ceux de la base de l'encéphale sont remplis de sang.

La seconde théorie, qui a également la prétention d'expliquer rationnellement les divers symptômes de l'épilepsie, peut être appelée théorie humorale.

Les auteurs qui, dans ces dernières années, ont attribué les attaques épileptiformes survenant au début de la maladie de Bright, et l'éclampsie des femmes en couches, à l'urémie, c'est-à-dire à la présence de quelques matériaux de l'urine dans le sang (voir Frerichs, *Traité des maladies des reins;* Leipzig, 1852), ont été les premiers partisans de la théorie humorale; mais le Dr Todd est celui qui l'a développée avec le plus de soin. Voici comment il s'exprime (*Medical times and gazette*, 5 et 12 août 1854) : « Je pense que les principaux symptômes d'un accès épileptique sont dus à l'accumulation graduelle d'un poison morbide dans le sang, accumulation qui finit par atteindre un tel degré que ce poison agit sur le cerveau d'une manière en quelque sorte explosive; en d'autres termes, l'influence du poison morbide, lorsqu'il est en quantité suffisante, excite dans le cerveau, ou dans quelques-unes de ses parties, un haut degré de polarité, et ces parties déchargent leur puissance nerveuse sur d'autres portions du centre cérébro-spinal, de manière à donner naissance aux phénomènes de l'accès d'épilepsie. Cette théorie humorale, dit-il, fait consister le principal dérangement

de la santé dans la production d'une matière morbide qui altère le sang, et elle suppose que ce poison morbide a une affinité spéciale pour le cerveau ou quelques-unes de ses parties, comme la strychnine a une affinité spéciale pour la moelle épinière. La source de cette matière morbide est probablement dans le système nerveux, ou peut-être dans le cerveau lui-même.» Nous n'avons pas à discuter ici cette théorie de l'épilepsie. Elle ne s'appuie sur aucun fait clinique ou expérimental. Elle est contraire à la plupart des faits observés, dans lesquels il est démontré que cette affection n'a pas son origine dans une altération du sang. Enfin, même dans les cas où elle paraîtrait le plus admissible, c'est-à-dire dans les cas de maladie des reins ou de perversion dans la sécrétion urinaire, il est loin d'être prouvé qu'il y ait altération du sang par l'un des éléments de l'urine, et que les attaques épileptiformes qui surviennent dans ces circonstances soient dues à l'influence de cet agent toxique.

Nous avons hâte d'arriver aux théories de l'épilepsie basées sur les altérations fonctionnelles du système nerveux; mais, avant d'aborder la plus importante d'entre elles, qui repose sur le pouvoir réflexe de la moelle allongée, nous devons mentionner en passant l'opinion du Dr Radcliffe. Ce médecin anglais, dans un ouvrage publié tout récemment (*On epilepsy and other convulsive affections;* Londres, 1858), a voulu prouver que la contraction musculaire n'est pas due, comme on le croit généralement, à une excitation provenant du système nerveux, mais au contraire à la cessation de cette excitation nerveuse. Se basant sur ce fait, qu'il a cherché à établir expérimentalement, le Dr Radcliffe y trouve les éléments d'une théorie nouvelle de l'épilepsie qui explique, selon lui, pourquoi, dans cette maladie, il y a simultanément suspension des fonctions intellectuelles et sensitives du cerveau et exagération des fonctions motrices de cet organe, et comment ces deux résultats, en apparence contradictoires, peuvent être dus à une cause unique. Dans son opinion, dit-il, rien de plus simple; l'épilepsie consiste dans la suspension de toutes les fonctions cérébrales, aussi bien des fonctions motrices que des fonctions sensitives et intellectuelles, et si l'on voit survenir des convulsions générales en même temps que la perte de connaissance, c'est parce que le système musculaire, soustrait à l'influence nerveuse, entre en mouvement par suite de la force de contractilité qui lui est propre. Rien ne prouve, jusqu'à présent, la vérité du fait expérimental qui sert de base à cette hypothèse. Tout tend au contraire à en démontrer la fausseté, puisqu'il est opposé à toutes les données de la physiologie actuelle. Nous n'avons donc pas à nous y arrêter, et nous passons aux théories de l'épilepsie qui reposent sur le pouvoir excito-moteur de la moelle allongée.

Marshall-Hall est le premier qui ait cherché à interpréter les symptômes de l'accès épileptique à l'aide des données fournies par la physiologie sur les mouvements réflexes.

Voici comment il comprend cette application de la physiologie à la pathologie. Selon lui, l'épilepsie, sous ses diverses formes, de même que l'apoplexie de cause inorganique, est due à une excitation maladive de la moelle allongée, dans laquelle se trouve le siége des mouvements réflexes, ou, en d'autres termes, du pouvoir excito-moteur. Toutes les causes de l'épilepsie, périphériques ou cérébrales, agissent sur ce centre nerveux pour l'exciter anormalement.

Les causes cérébrales, telles que les émotions, les passions, la frayeur, la colère, par exemple, agissent directement sur la moelle allongée, sans l'intermédiaire d'aucun nerf. Les causes qui ont leur origine dans les extrémités nerveuses ou les divers organes de l'économie agissent par l'intermédiaire des nerfs sensitifs; ceux-ci portent l'excitation à la moelle allongée, d'où elle se réfléchit sur les nerfs moteurs pour déterminer des mouvements dans certains muscles seulement ou dans tous les muscles à la fois. De là les convulsions partielles et les convulsions générales.

Ainsi, dans cette hypothèse, l'excitation de la moelle allongée, provoquée soit directement par une cause partant du cerveau, soit indirectement par une cause partant de la périphérie, est la véritable origine des mouvements involontaires, partiels ou généraux, qui constituent les convulsions éclamptiques ou épileptiques. Jusque-là, la théorie de Marshall-Hall est identique à celle des autres auteurs, dont nous parlerons tout à l'heure, qui, comme lui, ont cherché l'explication des mouvements convulsifs de l'épilepsie dans le pouvoir réflexe de la moelle allongée.

Mais ici commencent les divergences. Selon Marshall-Hall, les mouvements réflexes, provoqués par l'excitation de la moelle allongée, ont une prédilection toute particulière pour les muscles du cou et pour ceux du larynx, prédilection que l'observation clinique constate et que la physiologie explique, puisque les principaux nerfs qui partent de la moelle allongée se distribuent aux muscles de ces deux régions. C'est sur cette spécialité d'action que Marshall-Hall fait reposer son explication des phénomènes ultérieurs de l'accès d'épilepsie : il donne le nom de *trachélisme* à la contraction spasmodique des muscles du cou, et le nom de *laryngisme* au spasme de la glotte et du larynx.

Au trachélisme, il attribue la compression des veines du cou, le teint pourpré de la face, l'engorgement de l'encéphale, les symptômes cérébraux; la perte de connaissance, le vertige, le *petit mal* en un mot. Au laryngisme, il rapporte l'occlusion plus ou moins complète de la glotte, et partant ce qu'il appelle les *symptômes spinaux,* les convulsions générales surtout, en un mot les phénomènes qui constituent le *haut mal.* Tantôt l'excitation de la moelle allongée ne produit que la contraction des muscles du cou, ou le trachélisme : alors on n'a que le vertige épileptique; tantôt elle ne produit que le laryngisme seul ; alors on n'a que les convulsions générales, sans perte de connaissance;

tantôt enfin, ce qui est le plus habituel, elle produit à la fois la contraction des muscles du cou et celle du larynx, et alors on a l'accès épileptique complet, d'autant plus intense que l'asphyxie, conséquence dernière de ces deux symptômes, est elle-même plus forte et plus prolongée. Mais, selon lui, si la glotte n'est pas fermée, il n'y a pas de convulsion générale possible : on ne peut avoir que le petit mal. Tel est le principe sur lequel Marshall-Hall insiste le plus. C'est de ce principe qu'il a déduit, comme conséquence naturelle, l'application thérapeutique préconisée par lui contre les accès d'épilepsie, à savoir : la trachéotomie. Cet auteur ne prétend pas, par ce moyen, guérir radicalement l'épilepsie, c'est-à-dire remédier à la cause première qui provoque l'excitation intermittente et temporaire de la moelle allongée ; mais il pense que la trachéotomie remédie aux dangers immédiats de l'asphyxie dans les accès intenses, et que, si l'on a le soin de maintenir la canule à demeure, elle peut même prévenir le retour des accès, en empêchant l'occlusion de la glotte qui seule, selon lui, donne lieu aux convulsions générales. Marshall-Hall cite, à la fin de son ouvrage, à l'appui de sa théorie, 12 observations très-curieuses de guérison de l'épilepsie par la trachéotomie.

Si nous ajoutons à cet exposé rapide des idées de Marshall-Hall sur l'épilepsie, que selon cet auteur, l'excitation de la moelle allongée s'épuise par son propre exercice, et qu'ainsi il explique la cessation des accès ; que cette excitation se reproduit peu à peu au bout d'un certain temps, et qu'ainsi il se rend compte de leur reproduction, à divers intervalles ; enfin que, suivant lui, après un grand nombre d'attaques, le principe excito-moteur, épuisé par les accès, ne se rétablit pas et que le malade reste dans un état d'épuisement qui n'exclut pas cependant une grande susceptibilité à contracter de nouveaux accès, nous aurons donné une idée suffisamment exacte de la théorie proposée par Marshall-Hall pour expliquer soit la production de l'épilepsie, soit le mécanisme et l'enchaînement de ses divers symptômes. Il est facile de voir, d'après cet exposé, que cette théorie peut se décomposer en deux parties bien distinctes qui ne sont pas nécessairement liées entre elles : la première, ou principe général, consiste à placer le siége de l'épilepsie dans la moelle allongée et à l'attribuer à l'excitation anormale de son pouvoir excito-moteur ; l'autre réside dans une importance exagérée accordée à la contraction des muscles du cou et du larynx, comme cause des phénomènes ultérieurs de l'accès épileptique.

On comprend donc facilement qu'il était possible d'accepter la première partie de cette théorie et de rejeter la seconde. C'est ce qu'a fait récemment M. Achille Foville dans sa thèse sur la physiologie de l'accès épileptique (1), thèse extrêmement intéressante, dans laquelle

(1) Thèses de Paris, 31 décembre 1857.

cet auteur a analysé, avec une grande lucidité, les divers phénomènes de l'accès épileptique, en s'appuyant sur le principe général admis par Marshall-Hall, mais en combattant les conséquences erronées de son système relatives au trachélisme et au laryngisme. Nous ne pouvons suivre dans ses détails l'exposé très-méthodique fait par M. Foville fils des divers symptômes de l'épilepsie; qu'il nous suffise de résumer brièvement les points principaux de cette nouvelle interprétation de l'accès épileptique.

Pour M. Foville, les deux symptômes principaux de l'épilepsie sont la convulsion du système musculaire et la perte de connaissance. Pour expliquer la première, il s'appuie sur la puissance réflexe de la moelle épinière ou de la moelle allongée. Il suppose d'abord une impression partie du système nerveux périphérique, qui se réfléchit dans la moelle sur les nerfs moteurs les plus voisins, et détermine ainsi une crampe, une contracture ou une convulsion dans les parties mêmes d'où l'impression est partie; puis peu à peu la réaction motrice s'étend de plus en plus, gagne successivement toutes les parties du système musculaire, jusqu'à ce qu'enfin la moelle allongée elle-même, devenant le centre du mouvement réflexe, il se produise des convulsions dans les muscles respirateurs. On a alors non plus seulement la convulsion partielle, mais la convulsion générale, laquelle, produisant à son tour l'asphyxie, par l'immobilisation des parois thoraciques, donne lieu à tous les symptômes ultérieurs de l'accès d'épilepsie.

L'auteur pourrait, comme Marshall-Hall, rattacher le second symptôme essentiel de l'épilepsie, la perte de connaissance, à l'asphyxie et à la stase sanguine dans le cerveau, qui en est la conséquence; mais il fait remarquer avec raison que, dans l'épilepsie, la perte de connaissance est un phénomène primitif, au même titre que la convulsion; qu'on ne peut donc s'en rendre compte par un fait secondaire, l'asphyxie. Il ajoute que, dans le vertige épileptique, la perte de connaissance existe seule, sans convulsion, et qu'elle ne peut alors être expliquée par l'asphyxie, laquelle est une conséquence de la convulsion. Il a donc recours, pour interpréter ce second symptôme de l'accès épileptique, à une autre hypothèse proposée par M. Brown-Séquard, dont nous parlerons tout à l'heure. Il admet, avec cet auteur, que la perte de connaissance est causée par la contraction instantanée de la tunique musculaire des artères du cerveau, laquelle contraction est sous la dépendance des nerfs du grand sympathique, qui tirent leur origine de la moelle allongée comme les nerfs de l'appareil respiratoire. Par ce procédé ingénieux, il explique comment la même cause, c'est-à-dire l'excitation maladive de la moelle allongée, peut déterminer en même temps des mouvements réflexes dans tous les muscles de la vie de relation par l'intermédiaire des nerfs moteurs, et par l'intermédiaire des nerfs de la vie organique, la contraction des vaisseaux de l'encéphale, qui donne

lieu à la perte de connaissance. Ainsi se trouvent expliqués, par une même cause, les deux symptômes principaux de l'accès épileptique, qui paraissaient à première vue tout à fait indépendants l'un de l'autre.

Les symptômes consécutifs de l'accès s'expliquent ensuite naturellement par l'asphyxie et la stase sanguine dans le cerveau. L'excitation maladive de la moelle allongée produit d'abord des convulsions toniques dans tout le système musculaire : c'est la première période de l'accès ; puis, le sang veineux commençant à paralyser, par sa présence, la faculté motrice de la moelle allongée, il survient des alternatives de contraction et de relâchement : c'est la période clonique ; l'asphyxie augmentant toujours, il y a paralysie des centres nerveux et cessation des mouvements convulsifs, ou période de coma ; enfin la respiration se rétablit peu à peu, le coma fait place au sommeil, puis survient le retour de la connaissance avec la cessation complète de l'asphyxie. Alors, si l'excitation morbide de la moelle allongée est épuisée, il y a disparition complète des phénomènes de l'accès épileptique, jusqu'à ce qu'une nouvelle cause provoque un nouvel accès ; mais si au contraire l'excitation de la moelle allongée persiste, un autre accès convulsif se produit après la cessation de l'asphyxie, et l'on a ainsi des séries successives d'accès convulsifs séparés par de très-courts intervalles : c'est ce qu'on appelle l'état de mal, pendant lequel survient souvent la mort par suite d'une asphyxie trop prolongée.

Telle est l'explication rationnelle des phénomènes de l'accès épileptique donnée par M. Foville fils. Si l'on ajoute que, selon lui, les causes d'excitation du pouvoir réflexe de la moelle allongée peuvent partir de tous les points de l'organisme, c'est-à-dire du système nerveux de la vie de relation comme du système nerveux ganglionnaire, des nerfs de la sensibilité spéciale, aussi bien que de la moelle et du cerveau ; si l'on ajoute que les accès partiels ou incomplets, tels que le vertige sans convulsion, et les convulsions, générales ou partielles, sans perte de connaissance, s'expliquent par ce fait, que l'excitation de la moelle allongée se porte, tantôt exclusivement sur les nerfs de la vie organique pour produire la perte de connaissance, et tantôt sur les nerfs de la vie de relation pour produire les convulsions partielles ou générales, on aura une idée assez complète de la théorie développée dans la thèse de M. Foville. Nous devons encore faire remarquer que cet auteur prétend expliquer ainsi non-seulement les phénomènes de l'accès épileptique proprement dit, mais toutes les convulsions éclamptiques ou épileptiformes qui surviennent dans les maladies les plus diverses.

Pour terminer cet exposé rapide des théories de l'épilepsie basées sur le pouvoir réflexe de la moelle, il nous resterait à analyser la théorie exposée par M. Brown-Séquard (*Researches on epilepsy;* Boston, 1857), théorie qui se rapproche, par certains points, des deux précé-

dentes, mais qui en diffère cependant sous plusieurs rapports importants. L'espace nous manque pour en faire ici un compte rendu détaillé; nous devons du moins chercher à en donner une idée exacte.

Cet auteur s'appuie sur de nombreuses expériences faites par lui sur des animaux qui avalent subi diverses lésions traumatiques de la moelle épinière, ou dont le cerveau et le cervelet avaient été enlevés. En irritant la peau de la face chez ces animaux, M. Brown-Séquard est arrivé à déterminer de véritables accès épileptiformes, présentant la plupart des caractères des attaques épileptiques qui se produisent chez l'homme. Aux preuves tirées de ces expérimentations fréquemment répétées, l'auteur ajoute des preuves pathologiques basées sur des faits empruntés à divers auteurs. Il résulte de ces faits que, dans un grand nombre de cas d'épilepsie, il existe à la périphérie du corps des excitations, perçues ou non perçues, qui doivent être considérées comme la véritable cause des accès, puisqu'il a suffi d'une ligature, d'une amputation ou d'une cautérisation, pour guérir les attaques d'épilepsie et les empêcher de se reproduire. De ces preuves expérimentales et cliniques, cet auteur conclut que la cause essentielle de l'épilepsie réside dans l'excitabilité anormale de la moelle épinière ou de la moelle allongée; que cette excitabilité, pour se manifester, a besoin d'être provoquée par une cause excitante, provenant soit du système nerveux périphérique, soit des centres nerveux; que par conséquent des causes et des lésions très-variées peuvent donner lieu à cette excitabilité maladive; qu'une fois produite, elle donne naissance, à son tour, à la série successive des symptômes de l'épilepsie. Elle détermine en même temps la perte de connaissance, par suite de la contraction subite des vaisseaux de l'encéphale due à l'irritation des nerfs du grand sympathique, et les convulsions générales, par l'intermédiaire des nerfs moteurs. Ces convulsions, se produisant dans les muscles de l'appareil respiratoire comme dans tous autres muscles de l'économie, engendrent ensuite l'asphyxie, laquelle exerce sur l'encéphale, par la stase sanguine, une double action, due aux propriétés spéciales du sang veineux, qui d'abord surexcite le pouvoir excito-moteur de la moelle allongée, puis le paralyse et l'anéantit par la continuité de son action.

Nous ne pouvons insister sur les détails et les preuves que cet habile expérimentateur accumule dans son mémoire, soit à l'appui de sa théorie, soit pour combattre celle des autres auteurs, dont il démontre la fausseté ou l'insuffisance. Ce que nous venons de dire suffit pour montrer combien le mécanisme de l'accès épileptique, tel que le comprend M. Brown-Séquard, diffère de celui de Marshall-Hall. Il en diffère principalement par l'explication nouvelle de la perte de connaissance, par l'action spéciale attribuée au sang veineux sur les centres nerveux, et par la manière de comprendre la production de l'asphyxie, due, selon lui, non à l'occlusion de la glotte, mais à l'immobilisation

des parois thoraciques, par suite des convulsions toniques des muscles respirateurs.

Après avoir exposé aussi nettement et aussi brièvement qu'il nous a été possible les théories proposées dans ces dernières années pour expliquer le mécanisme des accès d'épilepsie, nous devons nous demander maintenant si ces interprétations physiologiques éclairent réellement la nature de cette maladie, si elles sont vraies et admissibles, ou bien s'il n'est pas possible au contraire de leur adresser des objections assez fortes pour en détruire la valeur et en démontrer la fausseté.

Pour notre part, malgré les efforts tentés par ces divers auteurs pour donner à leurs théories l'appui de l'expérimentation et des faits cliniques, nous ne pouvons admettre que l'épilepsie ait son siége principal dans la moelle allongée. Nous pensons que tout concourt à prouver au contraire que le siége essentiel de l'épilepsie est dans le cerveau, c'est-à-dire dans la portion de l'encéphale qui préside aux manifestations de l'intelligence, de la sensibilité et des mouvements volontaires, et non dans celle qui sert de centre au pouvoir réflexe ou excito-moteur. La fréquence des causes morales et des lésions cérébrales qui coopèrent à sa production; l'importance, la priorité et l'instantanéité d'invasion de la perte de connaissance, caractère tellement essentiel de l'épilepsie qu'elle existe souvent seule, sans convulsion d'aucun genre et sans asphyxie; la fréquence, sinon la constance, des troubles de l'intelligence avant, pendant et après les accès d'épilepsie et même dans leurs intervalles; les troubles de la sensibilité générale et spéciale, les paralysies et les autres symptômes cérébraux qui précèdent, accompagnent ou suivent si souvent les attaques, au même titre et de la même façon que les troubles de l'intelligence et les mouvements convulsifs; tout, en un mot, dans les symptômes et dans la marche de cette maladie, nous paraît propre à démontrer que c'est une affection idiopathique du cerveau, ainsi que l'ont pensé et le pensent encore la plupart des auteurs anciens et modernes, ainsi que Romberg lui-même l'a proclamé tout récemment dans son traité des maladies nerveuses, malgré le parti que cet auteur a su tirer, pour l'explication d'autres phénomènes nerveux, de la théorie moderne des mouvements réflexes.

A cette objection, basée sur le siége de la maladie, nous en ajouterons une autre, tirée de ce qu'on peut appeler la nature essentielle de cette affection. Un grand défaut, selon nous, des théories physiologiques que nous venons d'examiner, est de confondre, dans une même explication, tous les phénomènes convulsifs, dus aux maladies les plus diverses, sans tenir compte ni de la différence des causes ni de la différence des lésions qui leur donnent naissance. Une explication, qui doit rendre compte, par un seul et même mécanisme, des convulsions générales et des convulsions partielles; des attaques d'éclampsie

qui se produisent chez les enfants, les femmes en couches, dans la maladie de Bright, et des convulsions causées par les agents toxiques les plus divers; des convulsions épileptiformes, dues aux lésions organiques les plus variées, et de l'épilepsie essentielle, sans lésion appréciable du système nerveux, cette explication, dis-je, me paraît s'appliquer à des faits trop différents pour pouvoir être également vraie pour chacun d'eux. Tel est, en général, l'écueil des explications dites physiologiques ou rationnelles en médecine. Tel nous paraît être surtout le cas de celle dont nous parlons actuellement.

Une troisième objection, que j'adresserai aux auteurs de la théorie réflexe de l'épilepsie, est basée sur l'origine prétendue périphérique de cette maladie. Pour assimiler autant que possible le mode de production de cette affection aux mouvements réflexes de l'état physiologique, les auteurs que nous combattons ont été obligés de s'appuyer principalement sur les faits d'épilepsie sympathique et sur l'existence fréquente de l'*aura epileptica*. Cette analogie leur a permis de découvrir, dans un certain nombre de cas, une excitation partie des extrémités nerveuses, et de la supposer dans les cas où ils ne pouvaient cliniquement en démontrer l'existence.

Malheureusement les faits d'épilepsie sympathique dûment constatés sont relativement rares. On en trouve sans doute un grand nombre d'exemples dans la science, surtout chez les auteurs anciens; mais, parmi les faits cliniques que l'on observe directement chaque jour, il est bien plus difficile d'en vérifier l'existence. Sans vouloir les nier d'une manière absolue, comme l'ont fait Georget, Calmeil, et beaucoup d'auteurs modernes, on doit reconnaître que ces faits sont peu fréquents, surtout si on les compare aux faits d'épilepsie idiopathique, ayant leur point de départ dans le système nerveux central. Les mêmes réflexions s'appliquent à la fréquence et à la nature périphérique de l'*aura epileptica*, qui sert de principal appui aux théories que nous attaquons. Ce phénomène particulier, tantôt de nature sensitive, tantôt de nature motrice, nous paraît, comme à MM. Moreau, de Tours (1), et Herpin (2), une première manifestation de l'accès épileptique, ayant son origine dans le système nerveux central, plutôt qu'une sensation siégeant dans le système nerveux périphérique, et servant de point de départ à l'accès épileptique. Ce n'est, selon nous, qu'un retentissement de la lésion centrale du système nerveux vers les extrémités, absolument comme les sensations que croient éprouver les amputés dans les membres qu'ils ont perdus, ou comme les sensations variées, les con-

---

(1) *De l'Étiologie de l'épilepsie* (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1854).

(2) *Du Pronostic et du traitement de l'épilepsie;* Paris, 1852

tractures et les crampes, que ressentent dans les membres les malades atteints de diverses affections organiques du cerveau et de la moelle épinière. Je sais que l'on oppose à cette opinion les cas assez nombreux dans lesquels une ligature, une extirpation de tumeur, une amputation, ou une cautérisation des parties qui servaient de point de départ à l'aura, ont suffi pour guérir des accès d'épilepsie. Mais d'abord ces faits de guérison sont certainement très-rares. De plus, chose étonnante, il existe dans la science plusieurs exemples de guérison de ce genre, obtenues chez des individus à l'autopsie desquels on a découvert une tumeur dans le cerveau. Or, chez ces malades, le phénomène de l'aura était bien réellement produit par une lésion centrale, et cependant une ligature appliquée sur les membres a suffi, même dans ces cas, pour empêcher la manifestation des attaques d'épilepsie.

En résumé, il en est des théories physiologiques, proposées pour rendre compte des symptômes de l'épilepsie, comme de la plupart des explications dites rationnelles, empruntées à la physiologie et appliquées à la médecine. M. le Dr Lasègue, en signalant à diverses reprises, dans ce journal, les efforts tentés dans cette voie par l'école rationaliste allemande, a parfaitement caractérisé les erreurs et les dangers de cette école prétendue exacte, qui est obligée de transformer artificiellement la description des maladies pour l'adapter à ses explications, et dont les théories ne peuvent supporter le contrôle sérieux de l'observation clinique. Tel sera également, selon nous, le sort des explications physiologiques de l'épilepsie que nous venons de passer en revue. Ce sont d'ingénieuses hypothèses, présentées avec art, appuyées de preuves plus spécieuses que réelles, théories séduisantes à première vue par leurs apparences de vérité, mais qui ne résisteront pas à l'épreuve du temps et de l'observation vraiment médicale.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Canal thoracique (*De l'inflammation du*), par M. le Dr J. Worms. —Cette affection a été constatée anatomiquement par MM. Andral, Gendrin et Velpeau. M. Worms a eu l'occasion de l'observer chez un homme de 40 ans, à l'hôpital militaire du Gros-Caillou. Cet homme fut réveillé, dans la nuit du 15 décembre 1858, par une douleur violente siégeant profondément dans le ventre et s'irradiant sur les côtés; les jours suivants, cette douleur s'apaisa un peu, mais la fièvre s'alluma très-vive. Le quatrième jour, survint une douleur très-aiguë dans la masse mus-

culaire de l'avant-bras, qui devint rouge et se tuméfia ; puis les cuisses et les mollets devinrent également douloureux, et le mal s'aggrava de jour en jour.

Le malade entra, le 25 décembre, à l'hôpital ; les sclérotiques étaient légèrement ictériques, les lèvres, la langue et les dents, sèches, la peau sèche, le pouls développé, dur, à 80, le ventre très-météorisé, mais non douloureux. Le bras gauche était immobile ; toute sa face postérieure et la face antérieure de l'avant-bras étaient le siége d'une tuméfaction considérable et d'une douleur intense. Les veines superficielles de tout le membre étaient très-distendues, douloureuses à la pression ; elles présentaient cette particularité, qu'on ne pouvait faire progresser le sang qu'elles renfermaient vers l'épaule, mais qu'au contraire on éprouvait moins de résistance à le faire cheminer vers le dos de la main. Cette circonstance devait faire supposer qu'il existait en ce point un obstacle à la circulation veineuse ; en examinant tont ce système avec soin, on ne trouva de dureté que dans la sous-clavière gauche qui était dure et roulait sous le doigt. Les autres grosses veines étaient très-remplies, et le malade accusait une douleur à peine tolérable qui suivait très-exactement leur trajet. On institua le traitement par le sulfate de quinine uni au camphre, pour combattre l'état septique général, et par des applications d'alcool camphré sur le bras tuméfié.

Le 26, tous les phénomènes s'étaient aggravés ; l'amaigrissement avait fait des progrès très-grands ; le regard était devenu incertain ; les sclérotiques étaient beaucoup plus ictériqnes, et le malade s'assoupissait dès qu'on ne l'excitait pas par des paroles. Le bras était beaucoup plus tuméfié.

L'aggravation marcha rapidement les jours suivants ; l'ictère devint général, et sa nuance était presque verte ; l'intelligence se troubla, les évacuations devinrent involontaires ; il survint des mouvements convulsifs des muscles de la mâchoire inférieure. Le malade mourut le 30.

A l'*autopsie*, tous les tissus du bras gauche sont colorés en jaune ; l'aponévrose est doublée d'un exsudat fibrineux organisé ; toutes les veines sont distendues par du sang visqueux, complétement décoloré, ressemblant à de la bile claire. Depuis son passage sur la première côte jusqu'à sa jonction avec la jugulaire interne, la veine sous-clavière gauche est très-adhérente au tissu cellulaire environnant, et est oblitérée par un caillot fibrineux jaune, dur.

Tout le système veineux est distendu par du sang non coagulé ; les intestins sont très-distendus par des gaz. Autour du cæcum et dans une portion du côlon ascendant, existent des ulcérations profondes des follicules isolés, sans développement des plaques de Peyer. La rate est triplée de volume, son tissu réduit en bouillie.

L'embouchure du canal thoracique dans la veine sous-clavière gauche était entourée d'une masse celluleuse indurée ; ce vaisseau était rempli

par une grande quantité de pus phlegmoneux ; le réservoir de Pecquet mesurait 5 centimètres en diamètre ; ses parois étaient colorées en jaune clair et adhéraient au tissu cellulaire environnant ; les tuniques de tout le canal étaient épaissies, tout à fait opaques, l'interne était tomenteuse, privée de son épithélium, et présentait de petites plaques rouges, ecchymotiques.

La colonne vertébrale était saine. Des ganglions nombreux et tuméfiés entouraient le réservoir de Pecquet ; quelques-uns des lymphatiques qui en provenaient renfermaient aussi du pus. Quant aux ganglions d'où ils partaient, ils étaient blancs et ramollis dans l'extrémité qui donnait naissance aux lymphatiques ; l'extrémité opposée était hyperémiée et plus dure.

Les autres viscères, et notamment le foie et les voies biliaires, ne présentaient rien de remarquable.

Comme il n'y a aucune raison pour admettre que le pus ait été charrié dans le canal thoracique par quelqu'une de ses branches d'origine, il s'agissait évidemment d'une véritable lymphangite du canal thoracique et du réservoir de Pecquet. L'inflammation propagée à la veine sous-clavière y a déterminé la formation d'un caillot, d'où les symptômes de stase veineuse notés à l'extrémité supérieure gauche. Quant à l'ictère si intense survenu dans les derniers jours, M. Worms le considère comme une ecchymose générale, provoquée par l'altération du sang qui ne se renouvelait plus par la lymphe, et par la stagnation causée par un obstacle physique à la circulation ; l'ictère se serait dès lors produit sans aucune participation du foie. (*Gazette hebdomadaire*, 1859, n° 18.)

Anévrysme artérioso-veineux de l'artère temporale ; observation par M. Ch.-H. Moore. — La science ne possède qu'un petit nombre d'observations d'anévrysmes artérioso-veineux affectant les artères destinées aux téguments de la face et du crâne ; ce sont, pour la carotide externe, les faits de MM. Rufz (*Bulletins de l'Académie de Médecine*, 1838, p. 278) et Gabe de Masarellos (*Gazette des hôpitaux*, 1851, p. 121), et, pour les artères du cuir chevelu, les cas de MM. Laugier (*ibid.*) et Broca (*Bulletins de la Société de chirurgie*, t. VI, p. 148). L'anévrysme artérioso-veineux de l'artère temporale n'avait pas été observé jusque-là ; cela suffisait pour donner un grand intérêt au fait de M. Moore, qui n'est d'ailleurs pas sans importance pour l'histoire générale des phlébartéries. Voici le résumé de cette observation :

Thomas A....., âgé de 60 ans, avait été saigné à l'artère temporale gauche dans sa 24e année ; cette opération fut suivie de plusieurs hémorrhagies auxquelles on mit un terme finalement à l'aide de la compression. Une petite tumeur formée au niveau de la plaie subsista, malgré l'emploi de ce moyen ; elle était animée de battements isochrones au pouls, que le malade arrêtait à son gré en exerçant une com-

pression derrière l'angle de la mâchoire. Pendant les deux ou trois années qui suivirent, il semblait qu'un vaisseau de la tempe se dilatait au point d'acquérir le diamètre du petit doigt; le malade, aussi bien que les personnes qui l'entouraient, y percevait un bruit particulier.

Quelques années après, la tumeur formée par les vaisseaux dilatés avait acquis le volume du poing, mais jusque-là le malade n'en avait pas été incommodé.

En juillet 1857, un abcès se forma à la tempe; trois semaines après son ouverture spontanée, hémorrhagie extrêmement abondante (évaluée à 4 pintes) qui fut arrêtée par la compression; une nouvelle hémorrhagie survint quinze jours plus tard, et fut de nouveau arrêtée. Le malade, épuisé, exsangue, entra à l'hôpital Middlesex le 30 septembre.

Le cuir chevelu était fortement œdématié à gauche, et un abcès volumineux existait derrière l'oreille du même côté; une ulcération située à la tempe était entourée de tous côtés de vaisseaux tortueux égalant en volume l'artère brachiale et animés de battements expansifs qui cessaient quand on comprimait dans l'espace parotidien. On pouvait alors constater que les parois de ces vaisseaux étaient molles et flasques; on ne sentait pas de *thrill* dans les veines du cuir chevelu, ce qui tenait peut-être à l'œdème de cette partie. Deux veines énormément dilatées descendaient le long du cou sur le trajet de la jugulaire externe; on y sentait des battements artériels, surtout prononcés à leur partie supérieure, et un thrill continu. La dilatation des veines ne s'étendait pas aux régions frontale, mastoïdienne et occipitale.

Craignant qu'une nouvelle hémorrhagie emportât le malade, M. Moore se décida à lier la carotide externe au sommet de la région parotidienne; il appliqua une ligature sur le premier vaisseau animé de battements qu'il rencontra; il se trouva que c'était une veine. En effet, les battements continuèrent à s'y faire sentir au-dessus de la ligature, aussi bien que dans les vaisseaux de la tempe. On découvrit alors, près du bord postérieur du masséter, l'artère qui se rendait à l'anévrysme; c'était évidemment l'artère temporale qui était tortueuse et déviée de sa situation normale; aussitôt qu'elle fut liée, les battements cessèrent à la tempe, dans la veine précédemment liée, et dans les veines jugulaires, dans lesquelles le thrill s'arrêta également.

La cicatrisation de la plaie et la guérison définitive furent retardées par un érysipèle intercurrent; pourtant, dès le mois de novembre, le malade était complétement rétabli et il ne restait plus aucune trace de son anévrysme. (*Médico-chirurgical transactions*, vol. XLI, p. 1.)

Anévrysmes poplités (*Guérison d' — par la flexion forcée du genou*); observations par MM. Maunoir, Hart et Shaw. — Il ne s'agit pas ici d'une méthode exclusive destinée à prendre la place de la compression indirecte ou de la ligature; ce serait une mauvaise recommanda-

tion. La flexion du genou, comme on va le voir, ne pourra au contraire réussir que dans des cas déterminés d'anévrysmes de l'artère poplitée; mais, dans ces cas, elle a sur la compression l'incontestable avantage d'être d'une application plus facile et de n'entraver en rien la circulation veineuse; à plus forte raison sera-t-elle préférable à la ligature.

L'observation de M. Maunoir, la première en date, est relative à un anévrysme qui avait le volume d'un poing, et se trouvait un peu au-dessus du milieu du creux poplité. M. Maunoir remarqua que les battements qu'il présentait cessaient par la flexion forcée de la jambe; il conseilla au malade de conserver cette position, en assujettissant la jambe au moyen d'un bandage en étrier soutenu sur l'épaule opposée. Le patient conserva fidèlement son étrier pendant dix-huit à vingt jours, ne l'ôtant pas même de nuit. Après quelques jours, il s'aperçut que la tumeur battait beaucoup moins, et n'enleva définitivement l'appareil qu'au bout du terme indiqué, la tumeur ne battant plus du tout; il ne s'était d'ailleurs pas astreint, pendant ce temps, à un repos complet.

Quand M. Maunoir le revit, environ un an plus tard, il ne restait qu'une petite tumeur dure, du volume d'un petit œuf de pigeon, au fond du creux poplité. (*Écho médical suisse*, septembre 1858.)

Les faits de MM. Hart et Shaw ont été communiqués à la Société médico-chirurgicale de Londres le 26 avril 1859. Dans la première de ces observations, il s'agit d'un homme âgé de 41 ans, portant un anévrysme à la partie inférieure et externe du jarret droit. La tumeur était globuleuse et avait le volume d'une petite pomme; elle était située assez profondément, mais ses battements étaient très-appréciables. M. Hart remarqua qu'ils cessaient presque entièrement par la flexion forcée de la jambe. Après avoir mis le malade au repos pendant huit jours, il maintint la jambe dans cette position à l'aide d'un bandage qui laissait le jarret libre. Le malade, d'une constitution maigre et sèche, supporta parfaitement cette position; il souffrit moins pendant la nuit que la semaine précédente, et c'est à peine si, pendant toute la durée du traitement, il éprouva une légère douleur produite par la pression du bandage.

Quarante heures après le commencement du traitement, l'anévrysme était en partie solidifié; la consolidation était complète le cinquième jour; on relâcha alors l'appareil, de manière à laisser la jambe fléchie à angle droit. Le septième jour, le malade marchait, le genou soutenu par un étrier. Le douzième jour, on mit la jambe dans l'extension; le malade marchait sans peine, bien qu'il boitât un peu par suite de l'immobilité longtemps prolongée à laquelle il avait été assujetti. Six semaines plus tard, la tumeur était dure et avait beaucoup diminué de volume. Au bout de trois mois enfin, elle avait presque disparu, et on sentait des battements dans l'artère sur laquelle elle reposait.

Le malade de M. Shaw, âgé de 30 ans, s'était aperçu de l'existence

d'une tumeur pulsatile dans son jarret gauche, une semaine avant son entrée dans l'hôpital de Middlesex. L'anévrysme, du volume d'un citron, situé au milieu du jarret, était facilement réductible et présentait des pulsations énergiques. On mit la jambe dans la flexion, le 1er décembre, à l'aide d'une bande allant du pied à la cuisse, et fixée autour de la hanche. Le malade cessa aussitôt de sentir les battements de l'anévrysme, on ne les retrouvait plus en portant le doigt aussi profondément que possible dans le creux poplité.

Le quatrième jour, la tumeur avait diminué d'un tiers environ; elle était située un peu plus profondément, ses parois étaient plus denses et plus résistantes, et les pulsations plus faibles. L'amélioration se fit dès lors progressivement. Entre la troisième et la quatrième semaine, le volume du sac avait beaucoup diminué, il était presque consolidé, et les battements étaient tellement faibles qu'on s'attendait chaque jour à les voir disparaître. On relâcha alors le bandage pendant quelques heures par jour, mais l'articulation était tellement roide, que le genou restait à peu près fléchi au même degré. Les battements ne disparurent définitivement que le trente-huitième jour; la tumeur avait alors à peu près le volume d'une noix. Les mouvements du genou redevinrent bientôt libres. Le malade marchait facilement le cinquantième jour; il quitta l'hôpital six jours plus tard.

Il avait souffert pendant dix jours dans l'articulation du genou, qui s'était un peu tuméfié; mais, pendant tout le reste du traitement, il ne s'était jamais plaint et n'avait jamais demandé que le bandage fût relâché (1).

Ces observations démontrent au moins l'innocuité de la flexion. Quant à son efficacité, elle a été diversement appréciée dans la discussion que la communication de MM. Hart et Shaw souleva à la Société médico-chirurgicale. M. Fergusson, tout en admettant l'utilité de ce moyen dans quelques cas, mentionne un cas dans lequel il avait échoué. M. Birkett cita deux autres exemples d'insuccès; mais, chez ces trois malades, la flexion n'avait pas été maintenue d'une manière suivie, et on ne sait d'ailleurs si elle influait d'une manière sensible sur les pulsations de l'anévrysme. Or il est à peine nécessaire de faire observer que dans les cas où elle ne les diminuerait pas sensiblement, il n'y aurait aucune chance de réussite. C'est également ce qui est arrivé à

---

(1) La facilité avec laquelle la flexion du genou a été supportée dans ces trois cas contraste avec ce qui a été observé par M. Velpeau pour le coude. Dans un cas d'anévrysme du pli du coude, suite d'une saignée, les battements cessaient d'être perçus dans le sac, ainsi que dans l'artère radiale, lorsque l'avant-bras était fortement fléchi sur le bras. C'est ce qui suggéra au savant professeur de la Charité l'idée de maintenir cette flexion à l'aide d'un bandage; mais cette position était fort pénible et ne pouvait être supportée que pendant huit ou dix heures, aussi fut-on obligé de renoncer à ce mode de traitement après cinq ou six jours.

M. Shaw dans un cas où l'anévrysme était très-volumineux et le malade très-âgé ; il pense que ce sont là deux conditions défavorables. Le malade de M. Fergusson avait également 60 ans.

Comment la flexion forcée du genou a-t-elle agi pour arrêter les battements dans les anévrysmes dont elle a procuré la guérison ? Il est probable que c'est, au moins en partie, en fléchissant l'artère poplitée à angle aigu, comme le pensent MM. Hart, Shaw et Lavory, car cette position suffit, chez bon nombre de sujets bien portants, pour affaiblir et même pour arrêter les battements dans les branches de l'artère poplitée. Peut-être aussi la compression exercée directement sur l'anévrysme a-t-elle joué un certain rôle, ou bien la tumeur elle-même a-t-elle pu comprimer la partie supérieure de l'artère. Quelle que soit d'ailleurs l'explication la plus plausible, il est de fait que dans les trois cas où la guérison a été obtenue, c'est grâce au dépôt de caillots actifs, et que, sous ce rapport, le procédé est parfaitement rationnel. (*Medical times and gazette*, 7 mai 1859.)

Examen de la poitrine (*Des diverses attitudes des épaules dans l'*), par le Dr J.-W. Corson. — Le but de l'auteur, en faisant varier les attitudes des épaules pendant l'exploration du thorax, est surtout de diminuer les obstacles qui sont apportés à l'auscultation et à la percussion par les muscles pectoraux en avant, et par les omoplates et leurs muscles en arrière. Les recherches dont il expose les résultats ont été faites soit dans sa pratique civile, soit dans deux grands dispensaires de New-York. Les diverses attitudes des épaules produisent soit l'amincissement, soit la condensation, soit la tension des muscles. Si l'on place l'avant-bras d'un homme musculeux sur son dos, tandis qu'on laisse tomber l'autre, le son, surtout à la percussion, est augmenté sous la clavicule du côté tendu antérieurement. Pour obtenir la tension des pectoraux des deux côtés, on fait tenir au malade le poignet gauche de la main droite (première position) derrière les reins. La résonnance, sous une percussion délicate, est ainsi augmentée, et les sons se propagent avec plus d'intensité de l'intérieur à l'extérieur. Le diagnostic des cas obscurs de tubercules, de pleurésie, de pneumonie ou d'anévrysme, devient ainsi plus facile.

Dans la troisième position, on croise les bras derrière la tête, et les mains les saisissent près des coudes; les omoplates sont ainsi élevées et les muscles amincis. Il est alors plus facile de reconnaître une pleurésie ou une pneumonie diaphragmatique.

Pour examiner la partie postérieure du sommet des poumons, le malade croise les bras en avant, se penche légèrement, accroche ses mains près des fausses côtes, et fait un effort comme pour élever les côtes; les épaules s'écartent ainsi en arrière, les muscles s'amincissent, et l'oreille, appliquée au sommet du poumon, entend mieux les sons.

La cinquième position dégage plus complétement encore la partie postérieure du thorax ; dans cette position, le malade croise ses bras en avant et saisit de chaque main le moignon de l'épaule du côté opposé, pour le tirer fortement en avant.

Dans l'état de santé, le mouvement respiratoire peut presque se doubler à l'endroit où se trouvait l'omoplate écartée, et l'intensité des bruits anomaux est augmentée de même.

M. Corson pense qu'en ayant recours à ces divers moyens d'exploration, on augmente pleinement d'un tiers les chances que l'on a de découvrir les premiers signes de la phthisie, et il espère qu'ils permettront ainsi de guérir cette maladie plus souvent que par le passé, en l'attaquant dès son début. (*New-York journal of medicine,* mars 1859.)

Coqueluche (*Traitement de la*), par M. Whitehead. — On admet trop généralement que la coqueluche n'est modifiée sensiblement par aucune espèce de traitement, si ce n'est un changement d'air ; on peut au moins l'abréger, ainsi que le prouvent les chiffres qui suivent :

Dans 35 cas de coqueluche reçus à l'hôpital des Cliniques de Manchester, après une durée moyenne de plus de 3 mois, la guérison fut obtenue en moins de 25 jours en moyenne, et il est probable qu'il n'aurait pas fallu beaucoup plus de temps pour obtenir le même résultat, si les enfants étaient entrés à l'hôpital six ou huit semaines plus tôt. Ce qui le prouve, c'est que dans 87 cas traités dès la première quinzaine, la durée moyenne du traitement fut la même que dans la première série, ce qui réduit la durée de la maladie à 37 jours. La durée moyenne de la maladie était de 42 jours dans le total de tous les cas, et de 111 jours dans les cas qui avaient été tout à fait négligés.

Parmi les 87 cas de la seconde série, il en est 32 où la durée moyenne de la maladie en entrant était de 11 jours, et 55 où elle était de 5 jours ; chez les premiers, la durée moyenne de toute la maladie fut de 35 jours ; chez les derniers, de 32 seulement.

Le traitement employé consistait, pour les cas simples et pour ceux où l'on avait d'abord combattu des complications existantes, dans l'administration de la poudre de Dover seule, ou combinée avec l'usage du camphre à l'intérieur, ou en fumigations, de vomitifs, de la belladone, de révulsifs ; dans tous les cas, l'opium ou la belladone servait de base au traitement. (*Report of clinical hospital for diseases of children ;* Manchester, 1859.)

Section du nerf sus-orbitaire (*De la — dans le traitement de quelques variétés de spasme des paupières*), par A. de Graefe. — L'auteur divise les cas de blépharospasme dans lesquels cette opération est indiquée en cinq catégories.

1° Cas où un spasme opiniâtre, persistant, de l'orbiculaire a été produit par la présence d'un corps étranger entre les paupières et le globe

de l'œil : dans deux cas de ce genre, l'opération, faite par M. de Graefe, a été suivie d'un succès complet.

2° Cas où un spasme à retour périodique a succédé à une névralgie rebelle du nerf sus-orbitaire et où tous les autres moyens ont échoué : l'opération réussit complétement chez un malade qui se trouvait dans ces conditions, seulement elle fut suivie de démangeaisons désagréables sur les limites de la région anesthésiée ; cette sensation ne disparut qu'au bout de huit semaines.

3° Blépharospasmes primitivement symptomatiques d'une kératite, mais persistant, malgré la guérison de l'affection de la cornée. Chez 12 opérés, dont 8 enfants, M. de Graefe compte 11 guérisons satisfaisantes. Dans les cas où il était possible de reconnaître lequel des deux yeux avait été l'origine du spasme, le nerf sus-orbitaire du même côté était seul coupé ; le plus souvent la contracture cessait d'abord de ce côté, et toujours plus tôt dans la paupière supérieure que dans l'inférieure. Lorsqu'il n'était pas possible de savoir au juste quel était le point de départ du spasme, on opérait du côté où l'affection de la cornée présentait le plus d'intensité. Dans un cas de ce genre, la section du nerf ne remédia pas aux spasmes de l'orbiculaire du côté opposé, il fallut répéter l'opération de ce côté. Une seule fois, il y eut une récidive de peu d'importance.

M. de Graefe convient d'ailleurs que les cas dans lesquels il faut en venir à ce moyen sont extrêmement rares ; les 12 malades chez lesquels il a dû y recourir sont pris sur un total de 8,000 ophthalmies d'enfants qui s'accompagnent presque invariablement de blépharospasme. L'auteur recommande d'ailleurs, pour le traitement de ces cas, des immersions méthodiques de la face dans l'eau froide, qui réussissent même dans des cas où le spasme existe depuis plusieurs mois.

4° Cas où le spasme des paupières accompagnant une kératite pourrait avoir pour conséquence la perte de l'œil. Sur 3 cas de ce genre, chez des enfants, la section du nerf sus-orbitaire fit complétement cesser ce symptôme une fois, deux fois il fut notablement mitigé.

5° Cas où le bléphorospasme est un élément d'une affection convulsive invétérée du nerf facial : dans six cas de ce genre, M. de Graefe n'obtint pourtant qu'un succès incomplet et passager. (*Archiv für Ophthalmologie*, IV, p. 184.)

Grossesse ovarique (*Observation de*), par M. Hecker. — Une femme robuste, âgée de 28 ans, accouchée normalement de son premier enfant il y a trois ans, et menstruée régulièrement depuis cette époque, avait vu ses règles se supprimer depuis peu ; elle éprouva les mêmes accidents que lors de sa première grossesse, mais ces accidents étaient plus intenses. Elle se porta ensuite très-bien pendant trois mois ; seulement elle éprouvait souvent, en quittant son lit, des menaces de syncope qui la forçaient à reprendre la position horizontale.

Depuis quelques jours, la miction était impossible ; une sage-femme essaya, mais en vain, de retirer l'urine à l'aide d'une sonde. Le médecin qui fut consulté constata que le col de l'utérus était refoulé contre la symphyse du pubis, et que le cul-de-sac de Douglas contenait une tumeur rénitente, élastique, ayant le volume de l'utérus arrivé au troisième mois de la gestation. On crut qu'il s'agissait d'une rétroversion de la matrice, et on essaya en conséquence d'opérer la réduction à l'aide de deux doigts introduits dans le vagin. A la suite de ces manipulations, la vessie donna une grande quantité d'urine ; mais, au bout de dix minutes, la femme, qui n'avait accusé aucune douleur jusque-là, s'affaissa subitement. Une demi-heure après, elle était morte.

L'autopsie, faite à la dérobée, ne fut pas complète. On constata que le péritoine contenait quelques livres de sang, et que l'utérus, non imprégné, était déplacé en avant, volumineux, et revêtu à l'intérieur d'une caduque très-apparente. Derrière l'utérus, se trouvait un kyste, qui fut extrait, l'utérus restant en place.

Ce kyste avait à peu près le volume de la tête d'un enfant de 2 ans, des parois assez minces, et ressemblait beaucoup à un kyste de l'ovaire. Il était largement déchiré dans un point ; dans son intérieur, se trouvait un fœtus mâle, bien conformé, de 18 à 20 semaines. Le cordon ombilical passait à travers la solution de continuité du kyste, et était détaché du placenta, qui était resté dans l'abdomen. C'est en vain que l'on chercha la trompe d'Eustache ; mais, à la partie inférieure du kyste, se trouvait un petit appendice dans lequel il fut facile de reconnaître l'ovaire : il avait le volume, la forme et tous les caractères extérieurs de cet organe, et contenait des vésicules de Graaf très-apparentes. Il était d'ailleurs impossible de le détacher du kyste, ce qui aurait certainement pu se faire, vu l'époque peu avancée de la grossesse, si l'on avait eu affaire à une grossesse non ovarique. L'enveloppe de l'ovaire se continuait d'ailleurs directement avec la paroi du kyste, qui s'était évidemment formé à ses dépens (*Monatsschrift fur Geburts' Kunde*, t. XIII, p. 84, février 1859.)

Rupture de l'œsophage, par le Dr. MEYER. — L'homme qui fait le sujet de cette observation avait éprouvé des accidents de dysphagie depuis son enfance, à la suite de l'ingestion d'une certaine quantité de lessive de savon. Le 1er février 1858, un fragment de saucisse s'arrête dans le point où le bol alimentaire passait habituellement avec quelque difficulté ; les efforts les plus violents pour le rendre n'amenèrent que du sang ; une douleur vive se manifesta à l'épigastre. Au bout d'une heure, le côté droit de la face commença à s'enfler ; un chirurgien administra de l'émétique, et pratiqua le cathétérisme œsophagien ; mais le malade n'en alla pas mieux. Il entra le lendemain à la Charité de Berlin. Il ne pouvait supporter le décubitus dorsal, et se penchait fortement en avant pour diminuer ses souffrances. La face

était légèrement cyanosée et présentait à droite un emphysème sous-cutané, qui envahissait également le cou et la partie supérieure du thorax, à l'exception de la région présternale. La percussion de cette région donnait un son clair, avec diminution de la résistance normale. Le pouls était très-fréquent; le malade se plaignait de douleurs vives, irradiées de la base de l'appendice xyphoïde sur la colonne vertébrale.

Le 3 février, l'emphysème avait beaucoup augmenté et avait envahi tout le thorax, et les bras jusqu'aux coudes. Le malade mourut cinquante heures après l'accident.

A l'*autopsie*, on trouve, à 3 pouces au-dessus du cardia, une ulcération sur la paroi antérieure de l'œsophage, longue de 1 pouce et demi et large de trois quarts de pouce, à bords lisses et taillés, dans quelques points, comme par un emporte-pièce. La muqueuse était détruite dans une plus grande étendue que la tunique musculeuse, mais elle n'était ni épaissie, ni ramollie, et se détachait partout facilement des couches sous-jacentes. La partie supérieure de l'œsophage était un peu dilatée. Immédiatement au-dessus du cardia, ce conduit était rétréci; dans ce point, la membrane musculaire était hypertrophiée, mais il n'y avait pas de cicatrice. Au niveau de l'ulcération des parois de l'œsophage, le médiastin postérieur contenait une collection liquide, à parois gangréneuses, contenant des parcelles d'aliments; l'emphysème s'était étendu du côté droit du médiastin au reste du corps. Les deux plèvres étaient le siége d'un épanchement.

La collection de liquide qui existait dans le médiastin n'était évidemment pas consécutive à la formation d'un abcès, et l'état des parties démontrait qu'il ne s'agissait pas d'une ulcération ancienne. Les désordres qui avaient causé la mort du malade avaient été sans doute la conséquence de l'emploi de l'émétique et de la sonde œsophagienne. Sous ce rapport, cette observation est très-remarquable, et M. Meyer n'a pu trouver dans les auteurs que deux faits analogues. L'une de ces observations est due à Boerhaave; l'autre a été publiée par Dryden, dans les *Edinb. med. commentaries*, vol. III; 1788. (*Berlin. med. Zeitung*, 1858, n° 339 à 341).

Empoisonnement par le chlorure du zinc, par M. Cubitt. — Un homme maladif, atteint d'un catarrhe chronique de l'estomac, avala deux cuillerées d'une solution concentrée de chlorure de zinc. La mort arriva au bout de huit heures, après des accidents cholériformes : vomissements violents, diarrhée, crampes dans les mollets, affaissement extrême; pas de troubles de l'intelligence. A l'autopsie, la bouche et le pharynx n'étaient pas sensiblement altérés. La muqueuse de l'estomac, du duodénum, et du jéjunum, était comme tannée, épaissie, ridée, jaunâtre; dans quelques points seulement, elle était ramollie et injectée. Le cœur renfermait du sang liquide. (*Archives of medicine*, t. I, p. 194; 1858.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Variole. — Contagion de la syphilis secondaire. — Seigle ergoté. — Cirrhose. — Anévrysmes. — Fucus vesiculosus. — Nombre des mort-nés. — Thérapeutique empirique et rationnelle. — Empoisonnement par le phosphore. — Action des gaz injectés dans les tissus des animaux.

Séance du 24 mai. — M. le Dr Marc d'Espine lit, au nom de la Société de médecine de Genève, dont il est le délégué, le résumé d'un travail sur l'épidémie de variole qui règne, dans le canton de Genève, depuis le mois de mars 1858. L'auteur signale la fréquence de la forme hémorrhagique : Elle a sévi, dit-il, avec une intensité double chez les non-vaccinés que chez les vaccinés; mais, en éliminant les cas très-légers, et en comparant seulement des deux parts les cas sérieux, on trouve plus de cas hémorrhagiques chez les vaccinés; et en comptant les décès, on trouve 23 pour 100 de décès des non-vaccinés offrant la forme hémorrhagique, et 65 pour 100 chez les vaccinés. C'est principalement entre 20 et 40 ans que la forme hémorrhagique s'est montrée fréquente chez les vaccinés.

— M. Gibert, au nom d'une commission composée de MM. Velpeau, Ricord, Devergie, Depaul et lui, donne lecture d'un rapport officiel en réponse à une lettre ministérielle *sur la question de la contagion des accidents secondaires de la syphilis.*

M. le Dr Auzias-Turenne, qui a été l'occasion de la missive ministérielle, pose les deux questions suivantes, dont il demande la solution à l'Académie :

1° Les accidents syphilitiques constitutionnels sont-ils contagieux?

2° Au point de vue de la contagion, le produit de ces accidents a-t-il, chez les enfants à la mamelle, des propriétés différentes que chez l'adulte?

Ces questions, depuis longtemps résolues pour les praticiens dans le sens de l'affirmative, avaient été obscurcies par les expériences et les dénégations de Hunter dans le siècle dernier, et, plus encore, à notre époque, par un système expérimental nouveau, qui tendait à réformer les doctrines généralement reçues sur la syphilis, d'après les résultats obtenus de l'inoculation artificielle. La contagion des accidents secondaires avait fini par être révoquée en doute, ou même complétement niée par plusieurs médecins de cette nouvelle école, bien que des partisans des anciennes doctrines, s'appuyant à la vérité presque exclusivement sur l'observation clinique, continuassent à soutenir que l'au-

torité des faits cliniques devait prévaloir sur les lois posées par la doctrine nouvelle.

Les faits prouvent surabondamment que non-seulement les accidents secondaires ou consécutifs de la syphilis sont contagieux (au moins dans certaines conditions), mais encore que l'inoculation artificielle peut reproduire ces accidents non-seulement sur une partie saine d'un sujet déjà infecté, mais encore sur un sujet tout à fait sain. Ainsi les papules muqueuses, l'ecthyma syphilitique, l'ulcère du gosier lui-même, ont pu être inoculés.

M. Gibert, malgré une répugnance profonde pour l'inoculation, a cru devoir, dans l'intérêt de la science, faire aussi des expériences. Elles ne permettent plus, suivant lui, d'élever aucun doute sur la contagion de la syphilis consécutive; elles l'ont d'ailleurs conduit aux mêmes résultats que les observateurs précédents, savoir :

1° Les lésions locales consécutives à l'inoculation des accidents secondaires n'apparaissent jamais avant la fin de la deuxième semaine, et, en général, elles n'ont lieu qu'après la quatrième semaine. La longueur de l'inoculation est un fait caractéristique.

2° La première altération, consécutive à l'inoculatation, se fait toujours au point où l'inoculation a eu lieu ; elle reste, pendant longtemps, limitée dans le même siége; elle a une marche essentiellement chronique, à ce point que lorsqu'il n'y a point eu de traitement, l'accident local persiste encore à l'époque où surviennent les symptômes généraux.

3° L'affection se produit sous forme de tubercules qui s'ulcèrent au bout de quelque temps, peuvent devenir fongueux, et entraînent le plus souvent le gonflement des ganglions lymphatiques.

4° Les symptômes généraux ne débutent guère qu'au bout d'un mois, et souvent beaucoup plus tard, après les premières manifestations locales.

Or tous ces caractères, qui appartiennent à la syphilis consécutive ou secondaire, diffèrent essentiellement de ceux qui ont été assignés à la syphilis primitive, soit spontanée, soit inoculée, et suffiraient seuls à prouver le caractère contagieux des accidents consécutifs. En effet, dans la doctrine des anticontagionnistes, on admet que le chancre est toujours le seul symptôme caractéristique de la syphilis à son début; que le chancre vénérien type, le chancre induré ou infectant est un ulcère ordinairement précédé d'une pustule (qui débute sans période d'incubation), ulcère qui s'indure plus ou moins rapidement, mais toujours dans le premier septénaire qui suit le coït infectant.

En résumé, M. le rapporteur propose à la compagnie de répondre aux deux questions posées dans la lettre ministérielle, de la manière suivante :

1° Il y a des accidents secondaires ou constitutionnels de la syphilis, manifestement contagieux; en tête de ces accidents, il faut placer la papule muqueuse ou tubercule plat.

2° Cette règle s'applique à la nourrice et au nourrisson, comme aux autres sujets, et il n'y a aucune raison de supposer que, chez des enfants à la mamelle, le produit de ces accidents ait des propriétés différentes de celles qu'on lui connaît chez l'adulte.

M. le rapporteur fait remarquer que l'un des commissaires, M. Ricord, s'est réservé de présenter des observations sur l'interprétation des faits contenus dans le rapport. M. Ricord n'étant pas présent, la discussion est renvoyée à une autre séance.

— M. Danyau, en son nom et au nom de MM. P. Dubois et Depaul, lit un rapport sur un mémoire de M. Deville, intitulé *Recherches statistiques sur l'action du seigle ergoté dans la parturition.* Sur 621 inspections de décès chez des enfants mort-nés, qu'il a faites dans l'espace de quarante-neuf mois, M. Deville croit pouvoir attribuer la mort de l'enfant à l'action du seigle ergoté. M. Danyau ne croit pas que sa statistique soit parfaitement démonstrative, parce qu'elle ne repose pas sur des faits d'observation personnelle et parce qu'elle manque des détails les plus importants; cependant il pense que les faits signalés par M. Deville sont de nature à inspirer à l'autorité administrative d'utiles recommandations, à défaut de mesures restrictives que repoussent, à certains points de vue, l'état actuel de la législation et l'intérêt bien entendu des femmes. La commission propose d'adresser des remercîments à l'auteur et de déposer son mémoire dans les archives. (Adopté.)

— M. Danyau lit ensuite un autre rapport relatif à un mémoire de M. Chrestien (de Montpellier), *sur l'innocuité et les avantages du seigle ergoté dans l'accouchement.* L'Académie vote également le dépôt de ce mémoire dans les Archives, et des remercîments à l'auteur.

— M. Robin, en son nom et au nom de MM. Barth et Robert, lit la première partie d'un rapport sur un travail de M. Sappey, intitulé: *Sur un point d'anatomie pathologique relatif à l'histoire de la cirrhose.*

— M. Debout fait la présentation d'un *nouveau cas d'anévrysme de l'artère cubitale guéri par l'injection d'une solution étendue de perchlorure de fer,* par M. Dieulafoy, de Toulouse. M. Debout insiste sur le danger de dépasser le chiffre de 20 degrés pour le titre des solutions de perchlorure de fer destinées à ces opérations, sous peine de s'exposer à des accidents inflammatoires, et sur l'action traumatique exercée par la piqûre du trois-quarts, qui doit faire réduire la manœuvre opératoire à la simple ponction de l'anévrysme et à la projection du perchlorure en un seul point de la tumeur.

Séance du 31 *mai.* M. Devergie donne lecture d'un rapport à l'occasion d'une lettre dans laquelle M. Putégnat posait à l'Académie la question suivante: Un praticien a-t-il le droit, malgré l'article 378 du Code pénal, de faire connaître une forme non encore décrite d'une maladie, et une cause non encore connue d'une autre affection qu'il a consciencieusement étudiée dans certains ateliers de manufacture? M. Devergie propose de répondre à M. Putégnat que non-seulement il peut commu-

niquer à l'Académie ou publier dans un journal scientifique le résultat de ses observations, mais encore que c'est pour lui un devoir de le faire dans l'intérêt de la science et de l'humanité. (Adopté.)

— M. Robin achève la lecture du rapport sur un travail de M. Sappey, intitulé : *Sur un point d'anatomie pathologique relatif à la cirrhose.* Il résulte de ce travail «que, dans la cirrhose, ce n'est point par suite d'une anomalie vasculaire congénitale, conduisant la veine ombilicale à rester perméable, que le sang de la veine porte vient entrer dans la circulation générale; que ce n'est pas non plus par la veine ombilicale normalement oblitérée, puis redevenue perméable pathologiquement, que la veine porte communique avec les veines de la peau et des muscles; que par conséquent ce n'est pas une veine antérieurement chargée chez le fœtus d'amener dans le sinus et la veine cave le sang placentaire, ou de la circulation générale, dont la portion persistante reprendrait pendant la cirrhose les usages primitifs par suite de phénomènes morbides. Cette communication entre les deux systèmes veineux est simplement établie par une dépendance du système de la veine porte, qui, normalement anastomosée avec les veines musculaires et sous-cutanées, s'est dilatée jusque dans ses anastomoses, en conséquence de troubles circulatoires. En un mot, contrairement à ce que l'on a toujours admis, ce qui se passe dans les veines du ligament suspenseur du foie ne diffère pas de ce qui a lieu, par suite de circonstances morbides analogues, dans d'autres portions de la veine porte normalement anostomosée avec les veines générales.»

Après avoir établi que les résultats annoncés par M. Sappey sont très-exacts et que plusieurs sont neufs, M. Robin propose les conclusions suivantes :

1° Remercier M. Sappey de sa communication, et l'engager à faire part à l'Académie de la suite de ses recherches; 2° renvoyer son mémoire au comité de publication. (Adopté.)

— Une discussion est ouverte sur le rapport de M. Gibert, relatif à la *contagion des accidents syphilitiques secondaires.*

M. Ricord s'applique à montrer le vague, les incertitudes, les contradictions de ses adversaires, malgré les allures assurées et le ton dogmatique de leurs doctrines ; il les défie de trouver dans l'aspect extérieur, dans les formes des accidents syphilitiques dits secondaires, des caractères tranchés, univoques, qui leur permettent d'en établir la nature avec certitude. Étant donné un accident dit secondaire, ils n'ont pas, dans leur système, un seul moyen de remonter à sa source. L'observation pure et simple ne donne aucune lumière sur ce point, et l'inoculation, qui seule, pour M. Ricord, pourrait trancher la question, donne jusqu'ici des résultats si variables, qu'il est impossible d'en tirer des conclusions nettes et absolues. M. Ricord veut bien admettre la contagion des accidents secondaires, mais il demande qu'on la lui prouve et que ses adversaires commencent par se mettre d'accord. Il

reconnaît bien qu'il y a quelque chose dans les résultats obtenus, mais ils ne sont pas encore assez probants pour entraîner sa conviction ; il termine en s'écriant : *Fiat lux!*

M. Gibert répond qu'il ne comprend rien à l'argumentation de M. Ricord. Qu'importe la variabilité des formes des accidents produits, si elles sont les manifestations d'une même maladie? Pour M. Gibert, la contagion des accidents secondaires ne peut plus être mise en doute; elle est prouvée à la fois par l'observation clinique des accidents et de leur évolution naturelle, et par l'inoculation, qui a produit entre ses mains, quoiqu'il ne l'ait pratiquée qu'à son corps défendant, les résultats les plus positifs.

M. Velpeau se félicite de la tendance que montrent les adversaires à se rapprocher et à s'entendre, mais il ne comprend pas dans quel but le Ministre demande à l'Académie de se prononcer sur la contagion des accidents secondaires. Que la question soit résolue dans un sens ou dans un autre, il ne comprend pas le parti que peut en tirer M. le Ministre.

M. Depaul est heureux d'entendre M. Ricord admettre enfin la contagion des accidents secondaires à la syphilis, mais il aurait voulu que le célèbre syphiliographe se fût décidé plus tôt à faire cette concession à l'Académie.

Après quelques observations de MM. Bouillaud, Barth, Cazeaux, Moreau, Devergie, etc., l'Académie passe au vote des conclusions du rapport de M. Gibert; ces conclusions sont votées sans modifications.

— M. Bouchut présente une pièce d'anatomie pathologique relative à une coqueluche avec ulcération de la face inférieure de la langue ayant mis à nu le nerf hypoglosse.

Séance du 7 juin. M. le président, sur la demande de M. Duchesne-Duparc, ouvre un pli cacheté déposé par ce médecin dans la séance du 27 février dernier, et donne lecture d'une note qui y était renfermée; cette note est relative à l'emploi du *fucus vesiculosus* pour combattre l'obésité sans nuire à la santé générale.

— M. Deville donne lecture d'un mémoire intitulé *Recherches sur le rapport existant entre le nombre des enfants mort-nés et celui des décès dans la ville de Paris, pendant treize années, de* 1846 *à* 1858. Dans ce mémoire, M. Deville cherche à prouver mathématiquement que le nombre des enfants mort-nés, à Paris tend toujours à s'accroître, et que depuis trente ans, il a constamment été en augmentant. Les relevés de l'état civil établissent, en effet, que le nombre des mort-nés était, en 1829, de 5 pour 100 et une fraction ; en 1839, de 9 pour 100, 91, et qu'il est, en 1859, de 11 pour 100. Tout en reconnaissant qu'on peut assigner à cette augmentation du nombre des mort-nés des causes diverses, M. Deville estime que les principales sont les avortements provoqués et l'emploi trop fréquent du seigle ergoté dans le travail de la parturition.

M. Deville pense que l'Académie pourrait faire de l'administration du seigle ergoté un objet d'étude, et nommer une commission qui, en s'entourant de toutes les observations acquises à la science, en examinant leur valeur, et en réunissant tous les documents sincères qui existent sur cette intéressante question, pourrait éclairer l'administration, formuler des préceptes, et déterminer si, depuis la loi de l'an XI et les différents arrêtés qui régissent la matière, les sages-femmes peuvent faire des ordonnances, et, dans le cas contraire, si elles ne sont pas passibles d'une peine. Cette commission déciderait si le seigle ergoté est un médicament, et s'il ne doit pas être classé dans la catégorie des substances que les pharmaciens ne peuvent délivrer que sur une ordonnance du médecin.

— M. Piorry donne lecture de la seconde et dernière partie de son mémoire *sur la thérapeutique empirique et sur la thérapeutique rationnelle.* De l'ensemble de ces études, M. Piorry croit pouvoir conclure :

1° Que la thérapeutique presque entière repose sur les connaissances anatomiques, physiologiques, enrichies des faits physiques, chimiques, et fécondés par l'observation clinique ;

2° Que la thérapeutique positive ne peut être établie que sur ces diverses connaissances, qui permettent d'apprécier les *causes,* la *pathogénie* et les *effets* des lésions, qu'un *diagnostic extrêmement exact* doit avant tout déterminer ;

3° Que le rationalisme, qui depuis Descartes a été la marche des observateurs véritables, doit être la base de la médecine comme il a été la base des autres sciences naturelles ;

4° Qu'avant de chercher des médicaments nouveaux contre une maladie, il faut reconnaître et préciser les états organiques et physiologiques existants, et bien étudier l'action qu'exercent sur ces états les médicaments connus et les agents hygiéniques ;

5° Que l'immense majorité des progrès réels qu'a faits la thérapeutique repose sur le rationalisme médical, qui a pour boussole le positivisme du diagnostic ;

6° Que les médicaments spécifiques, c'est-à-dire ceux qui sont adressés à une cause inconnue et que le hasard seul découvre, sont fort peu nombreux, et qu'ils doivent passer dans la pratique seulement lorsqu'ils sont indiqués par le rationalisme et le diagnostic le plus positif ;

7° Qu'enfin c'est à tort qu'un certain nombre de médecins ne cessent de censurer le rationalisme médical, auquel se rattache la thérapeutique du sens commun, pour élever sur des échasses, dont ils ne sentent pas toute la fragilité, le spécificisme le plus brutal ; celui-ci n'a pas d'autre base que le hasard, et ses seuls appuis sont la fantaisie et la crédulité, encouragées par la crédulité d'un public ignorant, auquel la science déplaît, et qui se laisse entraîner avec passion par le merveilleux du mysticisme et par de fallacieuses promesses !

Séance du 11 juin. Après la lecture faite par M. Robinet d'un certain

nombre de rapports relatifs à des remèdes secrets ou nouveaux, M. Gaultier de Claubry lit un travail intitulé *De la Détermination dans les eaux naturelles ou minérales des proportions des acides carbonique et sulfhydrique libres ou combinés aux bases.*

— M. Réveil donne lecture d'un mémoire *sur l'empoisonnement par le phosphore,* qu'il résume en ces termes :

1° Le nombre progressif d'empoisonnements par le phosphore doit être attribué à la facilité avec laquelle on peut se procurer des préparations qui en contiennent. En raison de ce fait bien constaté, il importe que des mesures soient prises d'urgence pour s'opposer à l'état actuel des choses. La seule mesure à prendre, c'est la substitution au phosphore ordinaire, pour la fabrication des allumettes, du phosphore rouge, qui n'est pas vénéneux, comme l'ont démontré les expériences de MM. Bussy, de Vry, Lassaigne, Chevallier, Reynal, L. Orfila, Rigout, et les nôtres.

2° Le phosphore ordinaire, en petits fragments, peut séjourner plusieurs heures, sans que pour cela il détermine des accidents graves.

3° Le phosphore très-divisé, tel qu'il se trouve lorsqu'il est dissous dans les corps gras, peut être absorbé en nature ; conséquemment les corps gras facilitent son action. Par suite de ce phénomène, il peut être porté dans les organes où il n'a pu pénétrer que par la voie de la circulation générale.

4° Il est facile de constater la présence du phosphore dans les organes où il n'a pu pénétrer que par voie d'absorption.

5° Si l'inflammation produite par le phosphore au contact concourt à aggraver les accidents, elle peut même à elle seule amener la mort, et, dans le plus grand nombre des empoisonnements, cette inflammation n'est pas nécessaire pour la produire.

Il n'est pas exact de dire que le phosphore est vénéneux, parce qu'il s'oxyde dans l'économie ; les produits de son oxydation n'agissent que comme acides concentrés, et ils sont sans action lorsqu'ils sont dilués. C'est ce que prouvent suffisamment les expériences de M. Personne et celles qui sont consignées dans ce travail.

7° A notre avis, les désordres nerveux observés dans l'empoisonnement qui nous occupe doivent être attribués non pas, comme on l'a dit, à une action directe du phosphore sur le système nerveux, mais bien à une action secondaire, produite par l'obstacle qu'apporte le phosphore mêlé au sang, à la transformation du sang veineux en sang artériel. Des expériences en cours d'exécution viendront, nous avons lieu de l'espérer, confirmer cette opinion.

8° La magnésie agit très-bien pour combattre l'empoisonnement par le phosphore ; son action s'explique non-seulement en admettant qu'elle sature les acides formés, mais encore comme délayant et enrobant pour ainsi dire la matière toxique. L'amidon, dans le plus grand nombre de cas, produit le même effet.

9° Les recherches ayant pour but de constater un empoisonnement

par le phosphore doivent être divisées en trois séries d'opérations : 1° constater la présence du phosphore en nature ; 2° rechercher les produits d'oxydation du phosphore ; 3° déterminer la quantité de phosphore contenue dans un poids connu de matières suspectes, et la comparer au phosphore que l'on trouverait dans un poids égal du même organe non empoisonné.

10° De ces trois séries d'opérations, la première seule peut suffire pour qu'un expert puisse se prononcer en toute sécurité. Les deux dernières séries d'expériences ne peuvent que confirmer les résultats de la première, et établir seulement des présomptions lorsqu'elles sont mises isolément en pratique.

11° Il est possible de rechercher le chlorate de potasse en employant le mode que nous avons indiqué, lorsque l'empoisonnement a été produit par les allumettes chimiques.

— M. Leconte lit un mémoire qui lui est commun avec M. Demarquay, et qui a pour titre *Études chimiques sur l'action physiologique et pathologique des gaz injectés dans les tissus des animaux vivants*. En voici les conclusions :

1° L'air, l'azote, l'hydrogène, l'acide carbonique et l'oxygène, ne produisent aucun effet nuisible lorsqu'ils sont introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le péritoine.

2° Tous ces gaz sont résorbés après un temps plus ou moins long et avec une rapidité qui varie depuis 45 minutes (acide carbonique) jusqu'à plusieurs semaines (azote). La rapidité de résorption s'est toujours présentée dans l'ordre suivant : acide carbonique, oxygène, hydrogène, air et azote.

3° Un gaz quelconque, injecté dans le tissu cellulaire ou dans le péritoine, détermine constamment une exhalation des gaz que renferment le sang et le tissu.

4° Il se produit, après l'injection des gaz, des mélanges plus faciles à résorber que le gaz le moins résorbable qui y est contenu, de telle sorte que la résorption de ce dernier ne commence que quand il est déjà mêlé en certaines proportions avec les autres gaz exhalés.

5° En général, l'exhalation des gaz du sang ou des tissus a été plus considérable dans les expériences faites pendant la digestion que dans les expériences faites à jeûn, et plus encore dans le péritoine que dans le tissu cellulaire.

6° La rapidité de l'absorption n'a pas semblé modifiée par l'état de jeûne ou de digestion.

7° De tous les gaz injectés, l'hydrogène est celui qui détermine l'exhalation la plus considérable des gaz du sang, à ce point que, quand l'hydrogène a déjà disparu du mélange, l'animal conserve encore le volume qu'il présentait au moment de l'injection ; ce qui pourrait faire croire à la non-absorption de l'hydrogène, si l'analyse chimique ne venait éclairer le phénomène.

8° La rapidité de la résorption des gaz par le sang n'est pas toujours en rapport avec leur solubilité dans l'eau (azote et hydrogène).

9° Si, dans les injections d'air dans le tissu cellulaire et dans le péritoine, il y a constamment absorption d'oxygène et exhalation d'acide carbonique, ce qui, sous ce rapport, rapproche ce phénomène de la respiration pulmonaire, l'on ne saurait cependant considérer ces deux faits physiologiques comme identiques ; car, dans le cas des injections, les rapports entre l'acide carbonique exhalé et l'oxygène absorbé varient.

II. Académie des sciences.

Mortalité relative des âges. — Revivification des animalcules. — Tératologie. — Mutation de la matière. — Substance amylacée des embryons. — Traitement des paralysies et des catarrhes de la vessie par l'électricité. — Élection.

Séance du 23 *mai*. M. Marc d'Espine lit une note *sur la mortalité relative des âges* de 20 à 25 ans et de 25 à 30 ans, en France et dans d'autres pays.

«La mortalité de l'homme, dit l'auteur, est plus forte de 20 à 25 ans que de 25 à 30 ans en France; l'inverse a lieu pour la femme. M. Bertillon, dans sa savante étude sur la vaccine, signale ce contraste et l'explique par la conscription, qui soumet à l'accroissement de mortalité de la vie de garnison une forte part des hommes de 20 à 25 ans.

«Sans contester la part d'influence de cette cause, je montre, en étudiant la même question pour d'autres pays, que, si les choses se passent en Belgique, en Hollande, en Prusse et dans le canton de Genève comme en France, l'homme meurt comme la femme, plus de 25 à 30 ans que de 20 à 25 en Angleterre et en Suède; il est vrai que ces derniers pays n'ont pas la conscription et enrôlent leurs soldats ; mais le canton de Genève, qui n'a pas d'armée permanente, et perd cependant, comme la France, plus d'hommes de 20 à 25 ans que dans le lustre suivant, établit l'insuffisance de l'explication proposée.

«Je cherche l'explication des mortalités relatives aux divers âges de la vie dans les tables que j'ai dressées, en classant selon les diverses causes de mort les décès de treize années du canton de Genève.

«Je trouve, par ce moyen, la loi de fréquence relative des décès, de 20 à 25 ans et de 25 à 30 ans, de chaque sexe, pour chaque cause de mort. Toutes les causes donnent des résultats parallèles pour les deux sexes, sauf deux causes importantes, qui suffisent, par leur influence combinée, à expliquer la question pendante : *les accidents extérieurs* et *les suites de couches*.

«Les morts violentes sont cinq fois plus fréquentes chez l'homme que chez la femme entre 20 et 30 ans, et, quoiqu'elles soient, dans les deux sexes, plus fréquentes de 20 à 25 ans que de 25 à 30 ans, dans les pays où les morts violentes sont très-nombreuses, la mortalité masculine de 20 à 25 ans sera plus marquée.

«D'autre part, les suites de couches étant l'apanage exclusif du sexe féminin, et portant principalement sur l'âge de 25 à 30 ans, plus les décès de cet ordre seront nombreux dans un pays, plus la mortalité des femmes de 25 à 30 tendra à prédominer sur l'âge précédent.

«C'est dans la fréquence relative de ces deux causes que se trouvera l'explication, pour chaque pays, de la mortalité des deux sexes dans les deux lustres étudiés.

«La France n'étant pas encore en mesure de se rendre compte de la mortalité au point de vue des causes diverses de mort, et le nombre des morts violentes accusé par les comptes rendus de la justice criminelle étant, selon mes recherches (voyez mon *Essai de statistique mortuaire*), trois fois moindre que la probable réalité, il n'est pas possible d'étudier, pour la France, la question sur les bases précédentes.»

— M. Doyère communique une note *sur les revivifications et les animalcules ressuscitants.*

Dans un travail présenté à l'Académie il y a plus de vingt ans, mais qui a été récemment rappelé par M. Milne-Edwards, à l'occasion de la discussion sur les générations spontanées, M. Doyère avait présenté une série d'expériences destinées à confirmer et à étendre les résultats obtenus par Spallanzani, résultats contestés depuis la mort de l'illustre observateur par plusieurs naturalistes. De nouveaux contradicteurs s'étant présentés depuis, M. Doyère a repris son travail, et, dans le présent mémoire, il s'attache à faire voir que le défaut de succès qu'ont éprouvé, dans des tentatives de revivification, certains expérimentateurs, tient à ce que d'importantes précautions ont été négligées, que la dessiccation, par exemple, n'a pas été conduite convenablement, de sorte qu'elle était loin d'être complète quand les animaux ont été exposés à une température, qu'ils eussent supportée sans inconvénients, une fois bien desséchés. Ces précautions, à la vérité, n'ont pas été omises par d'autres expérimentateurs, trop habitués à ce genre de recherches, pour ne pas sentir l'importance de chacune des conditions de l'expérience; mais ce qu'ils ont peut-être ignoré, c'est que ce pouvoir de revivification ne paraît pas exister pour tous les systolides. S'ils avaient expérimenté sur le rotifère des gouttières, ils ne nieraient plus probablement l'existence d'animalcules ressuscitants.

— M. Drouet adresse un mémoire contenant la description d'un monstre cyclocéphale, du sexe féminin, ayant vécu 9 jours.

Séance du 30 *mai*. M. Flourens lit une note *sur la mutation de la matière et la force métaplastique*. Il rappelle quelques passages de son livre sur la formation des os et son récent ouvrage sur la longévité humaine, et expose sommairement un certain nombre d'expériences qui lui semblent démontrer que la rénovation de la matière se fait cinq ou six fois au moins pendant la durée de l'accroisssement. Quoi qu'il en soit, au reste, de sa durée précise, elle se fait, ajoute-t-il, plusieurs fois, et cela suffit pour prouver que dans les corps vivants, il y a une

force qui régit la matière, tout comme il y en a une qui régit la forme. J'ai appelé la force qui régit la forme *morpho-plastique ;* j'appelle celle qui régit la matière, ou plutôt le changement continuel de la matière, force *métaplastique.*

— M. Rouget présente un mémoire ayant pour titre *De la Substance amylacée amorphe dans les tissus des embryons.*

La substance amylacée amorphe (*zoamyline*) contenue dans les cellules ou tubes (musculaires) qui constituent les éléments propres des tissus où on la rencontre, se présente non comme une substance granuleuse, mais sous forme d'un plasma liquide qui peut renfermer des granulations de matières très-différentes, azotées ou graisseuses.

Dans de récentes observations sur la part que prend la zoamyline à l'évolution des tissus des embryons, j'ai constaté, dit l'auteur, qu'aux tissus épithéliaux et musculaires dans la constitution desquels on sait que la zoamyline intervient, il faut joindre les cartilages d'ossification : cette substance est contenue dans les cellules (capsules) du cartilage, la substance fondamentale en paraît entièrement privée.

La présence d'éléments renfermant une substance amylacée, dans l'amnios ou le placenta, n'est qu'un cas particulier et tout à fait secondaire du fait général de la présence d'une substance amylacée dans les éléments de la plupart des tissus de l'embryon. Il n'y a lieu de voir là ni un organe hépatique temporaire, ni une fonction nouvelle du placenta. L'existence de la substance amylacée indique non une nouvelle fonction d'organe, mais une nouvelle propriété de tissus. La production du sucre n'est pas le but, mais seulement la conséquence de la présence dans l'organisme de la zoamyline. Le sucre, que la sécrétion urinaire accumule dans les liquides allantoïdien et amniotique, chez le fœtus dont les tissus renferment de la zoamyline, est le résultat de la désassimilation de cette substance, comme l'urée de celle des substances protéiques.

— M. Pétrequin communique un mémoire *sur l'emploi de l'électricité dans le traitement des paralysies de la vessie et de certains catarrhes vésicaux.* Il préconise l'emploi d'appareils à courants volta-faradiques, et recommande de faire des séances courtes, et de recourir à une électrisation tempérée et localisée sur les nerfs à exciter. Après avoir rappelé les connexions du plexus vésical avec le plexus hémorrhoïdal, l'auteur ajoute : «On est dès lors conduit physiologiquement à appliquer l'électricité au traitement de la paralysie vésicale en portant un excitateur dans la vessie et un autre dans le rectum» (Pétrequin, *Anatomie topographique*, 1857, p. 400). C'est ce que nous avons fait ; de plus, nous avons laissé l'urine dans la vessie (au lieu de la vider, comme on le faisait avant nous), afin qu'elle servît de conducteur sur toute la surface interne de l'organe. Enfin nous avons, pour agir sur la face antérieure et le sommet de la vessie, porté un excitateur au centre de l'hypogastre ; ajoutons qu'il faudra n'y revenir qu'avec

réservé pour éviter des effets réflexes, ce qui ne manquerait guère d'avoir lieu si on s'écartait vers la racine des cuisses ou les épines iliaques.

— M. Virchow, de Berlin, est élu correspondant pour la section de médecine et de chirurgie, en remplacement de feu M. Marshall-Hall, par 30 suffrages contre 15 donnés à M. Riberi, et 1 à M. Rokitansky.

Séance du 6 *juin.* M. Geoffroy Saint-Hilaire donne lecture d'une note *sur un agneau acéphalien du genre péracéphale.* Chez ce monstre, non-seulement il n'existe point de tête et de cou, mais le thorax et les membres supérieurs manquent également. Un abdomen, arrondi supérieurement, un peu plus large que long, et deux membres qui lui font suite, composent l'être tout entier. L'ombilic est beaucoup plus rapproché de la partie antérieure que de la partie postérieure de l'abdomen ; les organes sexuels sont mâles. Les membres sont de forme irrégulière, contournés, recourbés en dedans à leur extrémité, inégaux en volume, et terminés par des doigts en nombres différents de l'un à l'autre.

— M. Gaultier de Claubry communique une note dans laquelle il indique un nouveau procédé pour la *détermination dans les eaux naturelles ou minérales des proportions des acides carbonique ou sulfhydrique libres ou combinés aux bases.*

— M. O. Davaine communique des *recherches sur les conditions de l'existence et de la non-existence de la reviviscence chez des espèces appartenant au même genre.* Il tire de ses études les conclusions suivantes : Les espèces qui vivent constamment submergées ne possèdent pas la propriété de reprendre les manifestations de la vie après avoir été desséchées, même pendant un court espace de temps. Les espèces qui vivent dans des lieux exposés aux alternatives de sécheresse et d'humidité possèdent au contraire cette propriété, même lorsque la dessiccation a été prolongée pendant un espace de temps relativement très-long.

— M. C. Dareste envoie une note *sur un nouveau genre de monstruosités doubles appartenant à la famille des polygnathiens.*

— M. Hollard rapporte un nouvel exemple de *croisement fécond du* canis lupus *et du* canis familiaris.

Séance du 13 *juin.* M. Flourens présente, au nom de M. M. Paolini, professeur de physiologie à l'Université de Bologne, un mémoire relatif à de nouvelles expériences faites par l'auteur sur la *moelle épinière,* expériences qu'il résume dans les propositions suivantes :

1° Les cordons postérieurs et latéraux de la moelle épinière sont doués d'une sensibilité exquise.

2° La division de ces cordons n'empêche pas la transmission à l'encéphale des impressions sensitives.

3° Les impressions transmises par les racines spinales postérieures, après un court trajet à travers les fibres médullaires de ces cordons, passent dans la substance grise.

4° La substance grise, quoique insensible par elle-même, c'est-à-dire incapable de recevoir immédiatement les impressions excitatrices du sentiment, paraît le moyen indispensable pour le transport de ces impressions au sensorium commun.

5° Les seuls cordons postérieurs étant coupés transversalement, la sensibilité des parties de l'animal, situées au-dessous de la section, augmente temporairement.

6° Les cordons postérieurs conservent leur propre sensibilité, bien que coupés en deux ou trois points, à une certaine distance l'un de l'autre.

7° Les cordons antérieurs sont insensibles à l'application immédiate des stimulus.

8° Enfin ces cordons antérieurs sont essentiellement moteurs, mais ne semblent pas étrangers à la production du sentiment.

— M. Flourens signale, parmi les pièces imprimées de la correspondance, un opuscule concernant des expériences physiologiques sur la *transmission de la sensibilité et du mouvement dans la moelle épinière.* L'auteur, M. Van Kempen, professeur à l'Université de Louvain, a répété les expériences faites depuis quelques années par divers physiologistes, et en a institué qui lui sont propres. Les résultats auxquels il est arrivé sont résumés par lui dans les termes suivants :

1. Chez les grenouilles, la transmission de la *sensibilité consciente* est croisée dans toute la longueur de la moelle épinière ; celle du *mouvement,* au contraire, est *directe* dans la portion lombo-dorsale, et croisée dans sa portion cervicale.

2. Chez les pigeons, l'entre-croisement des conducteurs de la *sensibilité consciente* a lieu dans toute la longueur de la moelle épinière. La transmission du *mouvement volontaire* est *directe* dans la région lombo-dorsale ; elle est au contraire *croisée partiellement* dans la région cervicale.

3. Chez les mammifères, la propagation de la *sensibilité consciente* est *croisée* dans toute la longueur de la moelle épinière. La transmission du *mouvement volontaire* est seulement *directe* dans la région lombo-dorsale ; à la région cervicale, elle est *en partie croisée,* et la plus grande partie y est encore *directe*, puisque dans nos expériences le membre postérieur du côté opéré était plus paralysé que celui du côté opposé.

VARIÉTÉS.

Création d'une Faculté de médecine à Varsovie. — Concours d'agrégation. — Chaires de physiologie et de pharmacie. — Programme de prix.

On nous écrit de Varsovie : Je remplis ma promesse en vous envoyant quelques notes sur les établissements médicaux de la Russie, puisque vous avez pensé que ces renseignements, si incomplets qu'ils soient, auront de l'intérêt pour vos lecteurs.

Varsovie était ma première station ; mais, en dehors de la position géographique, Varsovie a des droits à figurer en première ligne. L'école de médecine polonaise vient à peine d'être créée : elle a l'avenir et aussi les tâtonnements des institutions jeunes, dont on aime à saisir les tendances et à prévoir les progrès.

Après la guerre de 1830, l'Université de Vilna, qui dut à Frank la meilleure part de sa notoriété, fut supprimée; celle de Varsovie, qui peut-être était moins connue, disparut également. La Pologne, réduite au régime que vous savez, se trouva ainsi dépouillée de tout établissement scientifique, au profit de l'école de Dorpat et des universités allemandes. Les étudiants dispersés abandonnèrent la suite de leurs études, et laissèrent à de rares praticiens étrangers la médecine des petites localités, étant en nombre plus qu'insuffisant, même pour les grandes villes. C'est seulement en 1857 que l'empereur Alexandre décréta la constitution d'une académie, ou, pour parler notre langue, d'une Faculté de médecine qui aurait son siége dans la capitale de la Pologne, et fournirait l'instruction aux élèves en médecine et en pharmacie. L'organisation effective est encore plus récente. Dans les premiers mois de 1858, l'empereur appela de Kiew le professeur Zizurin, et lui confia, avec le titre de président, la haute direction des études.

Le choix était doublement heureux et a porté ses fruits. Le professeur Zizurin, chargé de l'enseignement de la clinique dans une des Facultés les plus méritantes de l'empire, et qui compte parmi ses maîtres des hommes aussi éminents que Walter, Karavajeff, etc., était en outre familiarisé avec les modes d'instruction médicale usités dans toute l'Europe; il avait résidé assez longtemps en France, en Allemagne, en Angleterre, pour apporter, avec une rare expérience, une grande largeur de vues.

Scientifiquement, l'école est son œuvre ; elle le sera plus encore dans l'avenir, quand le temps aura amélioré un programme nécessairement improvisé, et dont personne ne saura mieux que lui reconnaître les côtés faibles.

Il y avait là en effet à vaincre des obstacles contre lesquels échouent souvent les efforts des hommes de science, trop droits dans leurs intentions pour être habiles, quand même, dans leurs actes. Le budget, ce nerf de toute institution, était restreint; des règlements administratifs avaient limité la sphère d'action et imposé leurs règles au développement de l'école. Il fallait lutter contre des amour-propres, des susceptibilités locales, et aussi contre tous les hasards de l'opinion; les uns croyaient toujours trop faire en octroyant chaque concession ; les autres trouvaient qu'on ne faisait jamais assez, et eussent souhaité quelque Minerve sortant tout armée du cerveau d'une divinité.

Ce n'est pas sans un labeur ingrat que se fondent les œuvres durables; la presse étrangère est venue elle-même compromettre plus d'une fois l'avenir, louant sans critique ou critiquant sans réserve. Nous savons, avec nos établissements assurés par la longue tradition, ce qu'il

faut d'énergie et ce qu'on doit éprouver de déboires, quand on veut obstinément le bien, et qu'on entend diriger de nom et de fait. Tôt ou tard la récompense vient à qui sait non pas attendre, mais persévérer. Le président de l'Académie médicale de Varsovie a subi ces épreuves, et je crois qu'il est bien près de les avoir traversées. Si peu de poids qu'ait l'opinion d'un visiteur sans autorité officielle, je souhaite qu'il trouve dans mon témoignage et dans le vôtre l'appui moral que lui doivent les médecins inspirés par l'amour de l'art et de la science. En tout cas, l'événement, juge plus sûr que l'opinion, garantit déjà le succès.

Les étudiants ont afflué; on en compte aujourd'hui près de 400, tous Polonais, jeunes comme l'institution, mais peut-être aussi trop peu préparés par leurs études antérieures. Quelque zèle qu'on déploie, il faudra plusieurs années pour que le niveau de l'instruction littéraire et scientifique soit à la hauteur de ce qu'on doit exiger d'un étudiant qui commence l'étude de la médecine. Peu à peu on comprendra la nécessité d'un enseignement élémentaire fort et sérieux; non-seulement le pays aura gagné une Faculté de Médecine, mais, par la force même des choses, les établissements d'instruction secondaire auront bénéficié du progrès.

On comprend qu'au début, et avec des élèves tous commençants, les sciences accessoires doivent occuper une place qu'elles auront bientôt à partager avec la médecine proprement dite; jusqu'à présent l'anatomie et la physiologie représentent le degré le plus élevé de l'enseignement. Bien que le personnel des professeurs soit encore incomplet, tout a été disposé pour que les cours fussent à la hauteur de la science actuelle. Dans les grands centres scientifiques, les élèves disposent de ressources nombreuses en dehors même de l'école; ils ont de riches collections, des chaires spéciales, des laboratoires qui leur sont ouverts. A Varsovie, l'école devait se suffire à elle-même; j'ai été heureux de voir que les collections rassemblées presque à la hâte sont déjà considérables; le cabinet de physique renferme des instruments de choix que lui envirait plus d'une de nos Facultés; les collections minéralogiques, zoologiques et pharmacologiques sont en voie de rapide accroissement; la bibliothèque contient 4 à 5,000 volumes, et ne tardera pas à s'enrichir. Le gouvernement, par une mesure qu'on ne saurait trop louer, a décidé que tous les livres de médecine appartenant aux bibliothèques publiques de la ville devaient faire retour à la bibliothèque de la Faculté. Encore quelques années, et Varsovie se trouvera dotée d'une bibliothèque spéciale que Paris souhaite en vain, et qui, là plus qu'ailleurs, rendrait les énormes services que votre journal a inutilement signalés. Un herbier, un laboratoire *modèle* pour la chimie, un laboratoire de pharmacie, fournissent aux élèves tous les moyens de s'instruire et sont assidûment fréquentés.

L'amphithéâtre d'anatomie attenant à l'hôpital de l'Enfant-Jésus est également bien installé, quoique peut-être d'une étendue insuffisante.

Les bâtiments de l'école ne manquent pas d'une certaine grandeur. Affectés d'abord à un cercle scientifique sous le titre de *Palais des Amis de la science,* ils ont été largement appropriés à leur nouvelle destination ; c'est quelque chose pour une institution qui débute que de s'organiser dans de vastes constructions, au centre de la ville, et de manière à faire ressortir l'importance qu'on attache à son futur développement. Le président Zizurin est un homme trop pratique pour ne pas s'en rendre compte ; il a veillé avec une sollicitude toute particulière sur la distribution intérieure, qui, malgré plus d'un défaut inséparable des appropriations de seconde main, est remarquablement entendue. Les amphithéâtres de cours, en communication directe avec les cabinets ou les laboratoires, sont d'un aspect et d'une dimension très-convenables ; mais ce qui m'a frappé, et cette impression de voyageur a son côté vrai, c'est que l'esprit moderne anime toute cette installation. Le comfortable auquel les aménagements de notre école de Paris nous ont si peu habitué se montre partout ; le gaz circule à profusion, il éclaire le soir les salles d'étude ou de dissection et les laboratoires, il alimente les fourneaux des chimistes ; en un mot, tout a été disposé pour rendre aux élèves le séjour de l'école facile et utile à la fois.

Ce commencement d'organisation fait honneur à l'honorable président, qui y a voué tout son zèle. J'aurais craint, en voyant les sciences accessoires si bien partagées, que dans l'avenir l'accessoire ne nuisît au principal ; mais le savoir tout médical du professeur Zizurin est une garantie. Il est impossible qu'un clinicien éclairé par une longue pratique hésite, quand le temps sera venu, à donner à l'enseignement médical la part souveraine qui lui revient dans une Faculté de médecine.

— Le ministre de l'instruction publique et des cultes, vu le statut du 19 août 1857 sur l'agrégation des Facultés, arrête :

Art. 1er. Un concours pour sept places d'agrégés stagiaires près de la Faculté de Médecine de Paris (section de médecine proprement dite et de médecine légale) sera ouvert à Paris le 1er décembre 1859.

Un concours pour trois places d'agrégés stagiaires près de la Faculté de Médecine de Montpellier (section de médecine proprement dite et de médecine légale) sera ouvert à Montpellier le 1er décembre 1859.

Un concours pour une place d'agrégé stagiaire près de la Faculté de Médecine de Strasbourg (section de médecine proprement dite et de médecine légale) sera ouvert à Strasbourg le 1er décembre 1859.

Art. 2. Un concours pour quatre places d'agrégés stagiaires près de la Faculté de Médecine de Paris (section de chirurgie et d'accouchement) sera ouvert à Paris le 1er avril 1860.

Un concours pour une place d'agrégé stagiaire près de la Faculté de Médecine de Montpellier (section de chirurgie et d'accouchement) sera ouvert à Montpellier le 1er février 1860.

Un concours pour une place d'agrégé stagiaire près de la Faculté de Médecine de Strasbourg (section de chirurgie et d'accouchement) sera ouvert à Strasbourg le 1er février 1860.

Art. 3. Un concours pour deux places d'agrégés stagiaires près de la Faculté de Médecine de Paris (section des sciences anatomiques et physiques) sera ouvert à Paris le 15 juin 1860.

Un concours pour deux places d'agrégés stagiaires près de la Faculté de Médecine de Montpellier (section des sciences anatomiques et physiques) sera ouvert à Montpellier le 1er avril 1860.

Un concours pour deux places d'agrégés stagiaires près de la Faculté de Médecine de Strasbourg (section des sciences anatomiques et physiques) sera ouvert à Strasbourg le 1er avril 1860.

Fait à Paris, le 31 mai 1859. ROULAND.

— La Faculté vient de faire sa présentation des candidats aux chaires de physiologie et de pharmacie ; elle a porté :

Pour la chaire de physiologie : en première ligne, M. Longet ; en seconde ligne, M. Béclard.

Pour la chaire de pharmacie : en première ligne, M. Regnauld ; en seconde ligne, M. Leconte ; en troisième ligne, M. Louis Orfila.

— Voici le programme d'un prix proposé par la Société médicale de Genève :

La Société médicale de Genève décernera en 1860 un prix de 1,000 fr. et un accessit de 500 fr. aux auteurs des deux meilleurs travaux inédits sur les questions relatives à la variole, à la varioloïde, à la varicelle, à la vaccine et aux revaccinations. Les concurrents devront s'attacher plus particulièrement aux points suivants :

1° Rechercher, par la comparaison des principales épidémies de variole qui ont sévi en Europe dans le XIXe siècle, si cette maladie tend de nouveau à augmenter de fréquence, et quelles sont les formes sous lesquelles elle se présente aujourd'hui chez les sujets vaccinés.

2° Déterminer si les sujets revaccinés sont complétement et définitivement préservés de la variole ; dans le cas contraire, indiquer le degré et la durée de la préservation.

3° Résumer, sous forme de conclusions pratiques, les données fournies par la solution des questions précédentes.

Les mémoires, rédigés en français, en allemand, en anglais, en italien ou en latin, devront être adressés *franco*, avant le 1er juin 1860, à M. A.-J. Duval, secrétaire de la Société, Grande-Rue, n° 202, à Genève. Le nom de chaque auteur devra être renfermé dans un pli cacheté annexé au mémoire.

La Société se réserve le droit de publier à ses frais et en français tout ou partie des mémoires couronnés.

Dans le cas où aucun des travaux reçus ne serait jugé digne soit du prix, soit de l'accessit, la question sera remise au concours.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons cliniques sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur, par H. Bouvier; 1 volume in-8°, avec atlas de 20 planches, 1858. Chez J.-B. Baillière.

Mettre en lumière des connaissances trop peu répandues, combattre des erreurs accréditées sur les maladies chroniques de l'appareil locomoteur, compléter, rectifier au besoin, vérifier à nouveau des doctrines aujourd'hui confirmées par le temps, telle est la tâche que s'est imposée M. Bouvier dans ce livre, tel est aussi le but qu'il a atteint. Pouvions-nous désirer, pour la solution de questions aussi importantes, une expérience plus consommée, un savoir plus étendu, des recherches plus consciencieuses?

Cet ouvrage est la reproduction des leçons que M. Bouvier a professées pendant trois ans à l'hôpital des Enfants; il forme une sorte de traité pratique sur les principales difformités des systèmes osseux et musculaire.

Nous suivrons dans notre analyse l'ordre adopté par l'auteur, et nous nous occuperons successivement du mal vertébral de Pott, du mal sous-occipital, des pseudarthroses coxo-fémorales, du strabisme, du pied bot, du rachitisme, et des courbures pathologiques du rachis.

Si la dénomination générale de mal vertébral de Pott offre l'avantage de ne rien préjuger de la nature de l'affection, considérée tour à tour comme une ostéite, une maladie tuberculeuse, une arthrite, elle a le tort de réunir sous un même chef des états pathologiques différents, et ce n'est que provisoirement que M. Bouvier a dû les confondre dans une description commune. Tous les efforts doivent donc tendre à faire cesser cette confusion, et c'est en s'inspirant de cette idée que M. Broca a tenté récemment de différencier les deux formes les plus fréquentes de l'affection vertébrale, les tubercules et la carie. Suivant ce chirurgien, les tubercules du rachis seraient plus fréquents chez les enfants que la carie, ils auraient pour siége de prédilection la région dorsale, s'accompagneraient presque toujours d'une gibbosité assez saillante et amèneraient de bonne heure la paralysie des membres abdominaux.

Dans la carie on observerait fréquemment, pour ne pas dire toujours, des abcès par congestion; la résorption de ces foyers purulents serait exceptionnelle, tandis qu'elle ne serait pas rare dans l'affection tuberculeuse. Enfin, et c'est là un point important pour le pronostic, les tubercules vertébraux guérissent souvent par les traitements les plus divers, et même sans aucun traitement; la carie abandonnée à elle-même est au contraire presque inévitablement mortelle.

Après avoir exposé avec détail la symptomatologie, le diagnostic, les lésions pathologiques du mal de Pott, M. Bouvier arrive au traitement; il s'élève avec juste raison contre l'emploi des cautères, et ne cherche qu'à aider la nature dans l'œuvre qu'elle tente pour la guérison de la maladie. Il faut, dit-il, traiter d'abord l'état général puis l'état local, c'est alors que pour calmer la douleur on aura recours aux révulsifs extérieurs, vésicatoires, emplâtre stibié, frictions avec huile de croton, etc.

Le mal vertébral supérieur ou sous-occipital n'est qu'une des variétés de l'affection précédente, elle en diffère surtout par la facilité avec laquelle se produisent les luxations. Si grave et parfois si subitement mortelle, la maladie n'en est pas moins susceptible de guérison par le rapprochement des débris osseux, comme cela a lieu dans le mal de Pott, mais l'on doit toujours s'attendre, même dans les cas les plus heureux, à une difformité plus ou moins appréciable, et à une plus ou moins grande gêne dans les mouvements du cou.

Les pseudarthroses coxo-fémorales présentent plusieurs points d'étiologie et de traitement intéressants à étudier. Si, chez l'adulte, la marche et la production de la maladie à son début ont pu être étudiées, malgré le peu d'exemples que possède la science, il n'en est pas de même chez le fœtus, et le début des luxations congénitales nous est inconnu : ce n'est que par des analogies et des suppositions que l'on doit penser qu'elles sont la suite tantôt d'un vice de développement originel, tantôt d'une maladie embryonnaire, d'autres fois d'une influence mécanique combinée avec des contractions musculaires anormales. L'anatomie pathologique nous fait voir toute la difficulté que l'on doit éprouver dans la cure radicale de ces affections, et malgré les succès que prétendent avoir obtenu Pravaz et d'autres chirurgiens, M. Bouvier en est encore à demander un cas de réduction.

Le chapitre consacré au strabisme ne nous arrêtera pas longtemps. M. Bouvier étudie avec soin la pathogénie et la symptomatologie de l'affection; le traitement comprend les moyens médicaux, les moyens gymnastiques et les moyens chirurgicaux. La strabotomie, pratiquée il y a une quinzaine d'années avec un extrême engouement, a donné lieu à de nombreuses déceptions; soumise aujourd'hui à des indications plus précises, cette opération ne doit pas tomber dans l'oubli.

Du strabisme au pied bot la transition est naturelle. L'histoire pathologique de cette difformité est très-complétement traitée : on trouvera dans ce livre une longue description des déformations osseuses, de l'état des ligaments et des muscles. M. Bouvier a cru devoir conserver l'ancienne classification : varus, valgus, équin et talus. Ces différentes variétés se subdivisent, pour le varus, en varus direct, varus équin, varus talus, varus valgus; pour le valgus, en valgus direct, valgus talus, et valgus équin; pour les pieds équins, en équin direct, équin varus, et équin valgus; enfin le talus comprend le talus direct, le talus valgus,

et le talus pied creux. Pour le traitement, c'est d'abord aux moyens mécaniques que l'on doit avoir recours; mais, lorsque l'emploi de la main, des bandages et des machines a échoué, la ténotomie devient nécessaire, elle abrége la durée du traitement, épargne les douleurs, les chances d'excoriation, de gangrène même : c'est du reste une opération dont les suites sont habituellement simples. Quelle conduite devra-t-on tenir à l'égard du pied bot paralytique? «Si les paralysies et les contractures sont telles qu'après la ténotomie la marche doive devenir plus facile, il faudra opérer. Il en sera de même quand, la progression étant peu gênée, on pensera que les progrès de la déviation la rendront à la longue plus difficile; mais, si vous avez affaire à une paralysie trop étendue pour que le membre une fois redressé serve à la locomotion, abstenez-vous de toute opération.»

Le rachitisme amène à la longue des déformations contre lesquelles il n'y a pas lieu d'avoir recours à la ténotomie. Il faut, autant que possible, mettre les petits malades dans des conditions hygiéniques convenables : l'air de la campagne, un climat sec et chaud, doivent être conseillés; on s'attachera par-dessus tout à entretenir le bon état du tube digestif; enfin on secondera l'effet de ces moyens hygiéniques par l'emploi de l'huile de foie de morue, du fer, de l'iode, des amers, des bains salés, sulfureux, etc.

Les courbures pathologiques du rachis font l'objet du cours de la troisième année. Nous avons lu avec grand plaisir cette partie de l'ouvrage à laquelle l'auteur a donné tous ses soins, et qui se recommandait déjà à notre attention par les travaux antérieurs de M. Bouvier; l'atlas qui l'accompagne ajoute encore un intérêt tout spécial à la valeur de ce travail; les 20 planches dont il se compose sont la fidèle représentation des variétés de courbures si bien décrites dans le texte du livre.

La scoliose, de beaucoup plus fréquente que la cyphose et la lordose, se prêtait tout naturellement à de plus amples considérations; aussi M. Bouvier consacre-t-il à ce genre de difformité la plus grande partie de ses leçons.

Il y a deux espèces de scolioses : la scoliose par flexion, et la scoliose par déformation. Il convient de différencier avec soin ces deux variétés; voici à quels signes M. Bouvier établit le diagnostic : «La simple flexion n'est presque jamais double; son siége, sa forme, sont les mêmes que dans la flexion physiologique. Les deux côtés du tronc conservent leur conformation naturelle; leur différence de saillie ou de volume est toujours légère, générale, et non limitée à des régions spéciales. La cause de cette flexion se révèle souvent d'elle-même quand c'est l'obliquité du bassin par suite de claudication, l'inclinaison du cou par un torticolis.

«La vraie scoliose est rarement unique, surtout si la courbure est un peu prononcée; elle occupe généralement un autre siége, se présente sous d'autres formes que la flexion physiologique; elle produit des

saillies, des dépressions circonscrites, dans certaines régions déterminées du tronc.

.... « On peut encore examiner les malades couchés sur le ventre : la position horizontale rétablit presque toujours la rectitude dans les flexions simples ; si la déviation apophysaire vient à s'effacer dans une vraie scoliose, les saillies et les dépressions latérales persistent. »

Le rachitisme, une ancienne pleurésie, le mal de Pott, peuvent amener la scoliose ; mais toutes ces variétés sont symptomatiques. La scoliose spontanée, régulière, paraît généralement produite par l'action de l'aorte sur un rachis doué d'une force physique médiocre, action souvent secondée par une disposition héréditaire, et quelquefois favorisée par les attitudes habituelles du sujet.

Pour ce qui regarde le traitement, les moyens curatifs sont d'une utilité incontestable, et l'application de l'orthopédie aux déviations rachidiennes dès leur principe n'est ni un objet de luxe ni une affaire de pure coquetterie ; il y va de tout un avenir pour les individus menacés de gibbosité, et que de sujets scoliotiques n'entendra-t-on pas déplorer la confiance dans le temps et la nature qui les a livrés aux ravages du mal. Nous ne sommes plus à une époque où les chirurgiens ne trouvaient rien de mieux pour remédier à ces déviations que les petits corsets de baleine et les fauteuils à cordons. Ce fut pourtant tout ce qu'on put faire dans le siècle de Louis XIV pour une princesse du sang. Aujourd'hui, dit M. Bouvier, on ferait mieux pour la fille du peuple.

L. G.

Traité pratique des dermatoses, par le D[r] Duchesne-Duparc ; in-12, p. LXVI-492. Paris, 1859 ; chez J.-B. Baillière.

M. Duchesne-Duparc, en publiant son *Traité élémentaire des maladies de la peau*, s'est appliqué à résumer, dans un manuel, les idées auxquelles il a voué, comme il le dit, vingt-cinq années d'études et de pratique spéciale.

Élève fervent d'Alibert, disciple assez convaincu pour avoir résisté au mouvement des opinions contemporaines, il a essayé encore une fois de faire revivre l'œuvre de son maître, en y introduisant les modifications que les progrès de la science ont rendues nécessaires.

L'auteur divise en douze classes les maladies de la peau. Nous n'avons pas l'intention de discuter la légitimité de ces douze classes, moins encore celle des genres et des espèces qu'elles comportent.

Cependant, pour M. Duchesne-Duparc, la classification n'est pas une simple table des matières destinée à mettre de l'ordre et à faciliter l'étude. Elle est l'expression doctrinale de ses idées en dermatologie ; à ce titre, et aussi parce qu'elle représente des croyances à peu près délaissées aujourd'hui, elle mérite d'être examinée au moins dans ses données fondamentales.

Or il nous serait difficile de dire d'après quel principe général les divisions ont été établies. Le nombre des classes pourrait être augmenté ou diminué, sans que l'ensemble en souffrit presque aucune atteinte : chaque groupe reposant sur une base qui lui est propre, n'obéissant à aucune règle commune, n'ayant pas de lien intime avec les autres. La première classe, en effet, qui, sous le nom de *dermites,* comprend des affections aussi différentes par leur nature que l'urticaire, l'érysipèle, l'ecthyma, le furoncle, la pustule maligne et le charbon, ne repose que sur l'apparence inflammatoire.

Les classes des dartres, des scrofules, des dégénérescences sont établies d'après une cause interne, sur la nature de laquelle l'auteur ne s'explique pas. Les groupes des hémorrhagies cutanées au contraire, les lésions pigmentaires et les hypertrophies de la peau, n'ont d'autres fondement que la considération d'un symptôme ou d'une lésion élémentaire; enfin la classe qui renferme les gourmes, «affections propres à l'enfance, et siégeant à la tête, » nous ramène aux divisions de Mercurialis et de Turner, qui distinguaient les teignes des dartres, les unes bornées à la têtes, les autres répandues sur tout le corps.

Cette classe des gourmes, établie sur la seule considération du siége, rapproche des espèces très-différentes par leur nature, leur cause, leur marche, et même par les parties du corps où elles se montrent. L'achore ou eczéma, impétiginodes du cuir chevelu, affection ordinairement scrofuleuse, non contagieuse, est mise à côté du favus et de la porrigine qui sont parasitaires, par suite éminemment contagieuses, et peuvent se répandre sur toute la surface du corps.

M. Duchesne n'accepte qu'en partie les idées soutenues par M. Bazin; ainsi pour M. Duchesne, les teignes tonsurante et décalvante sont dues au même champignon, et constituent deux phases d'une seule maladie. Les différences que présentent les deux champignons(trichophyton et microsporon, Audouin), n'étant pas très-sensibles, nous concéderions volontiers à l'auteur l'identité des deux parasites, s'il n'était conduit à un résultat assez étrange. Il considère, en effet, le *porrigo decalvans,* caractérisé par des surfaces tout à fait lisses et privées de cheveux, comme le premier degré de la maladie, dont la deuxième période serait la teigne tonsurante, affection dans laquelle les poils, bien que malades et brisés, existent encore en partie.

Quoi qu'il en soit de cette dissidence, M. Duchesne n'en admet pas moins d'une manière générale l'existence des parasites. Il nous eût semblé alors plus naturel de réunir dans un même groupe toutes les affections cutanées parasitaires, plutôt que de placer les teignes tonsurante et faveuse dans les gourmes, le sycosis et le pityriasis *versicolor* dans les dartres, et de créer une nouvelle classe pour les parasites animaux. On eût ainsi remis à sa véritable place l'achore qui est une scrofulide cutanée, et supprimé une classe dont l'existence ferait supposer que certaines affections cutanées parasitaires sont localisées au cuir chevelu.

La manière actuelle d'envisager les teignes, de les classer suivant leur nature, nous semble plus simple, plus rationnelle, et surtout bien plus en rapport avec les principes professés par M. Duchesne lui-même qui reproche aux pathologistes de trop négliger la nature et la cause des affections cutanées. Ces notions de nature et de cause sont en effet d'une grande importance, et personne aujourd'hui n'en conteste la valeur. Mais, pour arriver à préciser la nature des éruptions cutanées, pour les distinguer entre elles, convient-il de ressusciter les dénominations bizarres, vagues, souvent même barbares, auxquelles l'école anglaise a substiué des mots simples, clairs, exacts? Il ne suffit pas non plus de dire qu'il existe des dartres, il faut encore rechercher sous quelle influence ces éruptions se montrent; s'il y a un état général, une maladie constitutionnelle, une diathèse dont certaines éruptions ne sont que les manifestations. On doit s'appliquer à définir les caractères de ces éruptions, et ne pas considérer par exemple, comme toujours dartreux, l'impétigo qui peut être tantôt scrofuleux, tantôt accidentel, et produit par une cause externe. Puis, ces éruptions dartreuses, arthritiques, scrofuleuses, étant suffisamment caractérisées, on aura à se demander si elles sont des manifestations de ces maladies constitutionnelles, ou bien si, étant produites par une cause étrangère, elles ne font que revêtir telle ou telle forme chez un darteux, un arthritique ou un scrofuleux.

Nous aurions désiré également que l'auteur prît le sage parti de circonscrire le champ déjà si vaste de la pathologie cutanée. N'eût-il pas mieux valu, par exemple, éliminer les fièvres éruptives dont les diverses phases sont mieux élucidées par les médecins non spécialistes, et surtout la pustule maligne et le charbon? En éloignant de son cadre ces deux dernières affections, M. Duchesne eût été plus conséquent avec ses principes. Il est difficile en effet de comprendre comment, après avoir insisté sur la nécessité de remonter aux causes et s'être élevé contre les classifications fondées sur l'étude anatomique des lésions élémentaires, il range les affections charbonneuses dans la classe des dermites, à côté de l'érythème, de l'urticaire et de l'ecthyma.

A côté des objections sérieuses que soulève une doctrine qu'on aura peine à faire revivre ou même à concilier avec les idées de notre temps, ce livre a des qualités recommandables : les descriptions sont claires, courtes, et on y trouvera des indications utilement pratiques. P.

Recherches sur l'anatomie du poumon chez l'homme, par le Dr L. Le Fort, aide d'anatomie à la Faculté de Médecine de Paris; in-4° de 130 pages, avec 2 planches lithographiées. Paris, 1859; chez Delahaye.

M. Le Fort a entrepris ses premières recherches à l'occasion du concours de 1859 pour la place d'aide d'anatomie; le jury du concours avait

donné pour sujet de préparations anatomiques l'étude des vaisseaux et des nerfs du poumon. Outre ses préparations, M. Le Fort s'est servi, pour la rédaction de son travail, des pièces déposées par ses compétiteurs au musée Orfila et d'une série de préparations sur le même sujet qui ont été mises à sa disposition par M. Le Gendre.

S'appuyant sur ces diverses pièces, M. Le Fort procède à une description complète du poumon, de la trachée, des bronches, de la plèvre; il étudie ensuite la structure, puis les vaisseaux du poumon; une dernière division est consacrée aux rapports qu'il convient d'admettre entre la structure normale et quelques lésions pathologiques du poumon. L'ouvrage se termine par un index bibliographique des ouvrages les plus importants publiés sur ces diverses notions. Ajoutons que M. Le Fort a donné brièvement quelques détails sur les moyens d'investigation qu'il a mis en usage; ces détails seront consultés avec fruit par les anatomistes qui voudront répéter et contrôler les recherches de l'auteur.

Tout en faisant l'histoire complète de l'anatomie du poumon, M. Le Fort a fixé surtout son attention sur la disposition des vésicules ou cellules pulmonaires et leurs rapports avec les dernières ramifications des bronches, et sur le système veineux des bronches. D'après l'auteur, chaque lobule pulmonaire se trouve ainsi constitué : la bronche arrive au sommet de la pyramide qui forme le lobule principal, puis pénètre dans son intérieur en changeant subitement de caractère; son calibre devient plus considérable par la formation sur toute la circonférence de cellules pariétales, sorte de boursouflement de la muqueuse, mais ne communiquant entre elles que par l'intermédiaire de la bronche intra-lobulaire qui les supporte, et n'ayant aucune communication avec les autres cellules des lobules. Après un trajet plus ou moins long, cette bronche intra-lobulaire donne des bronches intercellulaires pour chacun des lobules secondaires, bronches présentant au contraire des cellules perforées, en même temps que ses parois propres semblent disparaître pour être remplacées par celles des cellules voisines. Bientôt cette bronche intercellulaire disparaît complétement au milieu d'un grand nombre d'aréoles dont les cloisons s'entre-croisent en tous sens. Ces cellules, constituant par leur réunion le lobule secondaire, communiquent toutes les unes avec les autres; des prolongements extrêmement minces du tissu cellulaire interlobulaire séparent et rendent jusqu'à un certain point indépendants ces lobules, qui, par leur réunion, constituent le lobule principal.

On voit que cette description ne s'éloigne pas beaucoup de celles données par MM. Rossignol, Rainey et Kölliker.

En faisant l'histoire des veines bronchiques et broncho-pulmonaires, M. Le Fort insiste sur les anastomoses qui réunissent ces deux ordres de vaisseaux; ce qu'il y a de remarquable, dit-il, et ce que je crois avoir démontré le premier, c'est que les veines bronchiques s'anastomosent avec les veines broncho-pulmonaires, non par un réseau capillaire seu-

lement, mais encore par de véritables branches de dérivation aboutissant par leurs extrémités opposées aux deux ordres de vaisseaux. Nous ne ferons qu'une réserve à ce propos : les anastomoses en question avaient été indiquées, sinon décrites en détail, par Haller, Sœmmering et Reisseissen; les auteurs modernes avaient généralement négligé de vérifier ces assertions, et Adriani et M. Rossignol, par exemple, ne semblent avoir, en effet, constaté que des communications capillaires.

M. Le Fort a, en outre, essayé de préciser la fonction de ces anastomoses; voici ce qu'il dit à cet égard : « L'action bronchique apporte au canal aérien le sang nécessaire à sa nutrition; peu à peu ce sang perd ses propriétés vivifiantes à mesure qu'il pénètre dans la trame des tissus; à la racine des poumons, il se trouve séparé du contact de l'air par toute l'épaisseur de la bronche; il devient veineux et *doit* par conséquent retourner aux cavités droites du cœur : de là l'existence des veines bronchiques. Mais, à partir de la deuxième ou troisième division du conduit aérien, il n'en est plus de même; réduites en quelque sorte à des tubes membraneux, elles permettent au sang de l'artère bronchique un contact assez intense avec l'air qui circule dans leur intérieur, pour que ce sang reste artériel et *puisse* en conséquence aller directement aux cavités gauches du centre circulatoire, pour remplir de nouveau son rôle de fluide vivificateur : il passe alors par les veines pulmonaires. Mais qu'une maladie quelconque donne à ces parties une épaisseur anormale, qui ne permette plus à l'air d'exercer sur lui son action, ce sang deviendra veineux et *devra* retourner aux cavités droites; c'est alors que les anastomoses, véritables soupapes de sûreté, fonctionneront et lui permettront, par l'intermédiaire des veines bronchiques, d'accomplir ce trajet rétrograde qui sans elles eût été impossible. » Nous demanderions volontiers à M. Le Fort en vertu de quelle modification des conditions mécaniques de la circulation s'opérera ce reflux; car évidemment il ne pense pas que, ces conditions restant invariables, le cours du sang puisse être modifié. Jusque-là la fonction qu'il prête aux anastomoses en question ne sera qu'une hypothèse peut-être trop ingénieuse.

L'ouvrage se termine par une étude anatomo-pathologique sur l'emphysème et sur les inflammations, qui sont décrites sous les trois chefs suivants : lésions bronchiques, lésions cellulaires, et hépatisation. M. Le Fort défend, comme la plupart des anatomo-pathologistes modernes, cette opinion, que l'hépatisation résulte d'une exsudation à l'intérieur des cellules pulmonaires et non dans le tissu cellulaire extra-vésiculaire. On trouve dans ce chapitre des considérations de physiologie pathologique déduites des dispositions anatomiques, qu'on lira avec intérêt.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Août 1859.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES SUR L'ULCÉRATION ET LA PERFORATION DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL,

Par E. LEUDET, professeur titulaire à l'École de Médecine de Rouen, médecin en chef à l'hôtel-Dieu, etc.

L'étude des maladies de l'abdomen offre aujourd'hui encore de nombreuses difficultés : le diagnostic de ces maladies ne possède pas malheureusement un moyen d'investigation aussi perfectionné et aussi sûr que l'auscultation appliquée au diagnostic des affections du thorax. Les lésions spontanées ou secondaires de la grande séreuse péritonéale qui enveloppe ces viscères n'ont généralement attiré l'attention que dans leurs formes les plus graves, les plus rapidement mortelles ; les inflammations circonscrites du péritoine, par cela même qu'elles sont moins graves, beaucoup plus fréquentes, méritent plus encore de fixer l'attention du praticien. A ne considérer que l'opinion qui a cours dans la pratique, les péritonites locales seraient assez rares, et l'on pourrait être taxé de téméraire en rapportant à des péritonites localisées les douleurs si variables et si fréquentes accusées par les malades dans divers points de l'abdomen.

Les péritonites localisées n'ont cependant pas été omises dans

tous les recueils publiés à notre époque; nous citerons surtout la *Clinique médicale* de M. Andral, qui a contribué à jeter sur ce point de nos connaissances une si vive lumière. Si nous essayons aujourd'hui d'élucider de nouveau une partie circonscrite de ce sujet, c'est que nous croyons, en traitant séparément d'une maladie dont nous avons été fréquemment témoin, pouvoir apporter des matériaux pour établir une histoire plus complète des phlegmasies localisées du péritoine.

L'appendice iléo-cæcal est en effet une cause assez fréquente de ces inflammations localisées : organe sans importance physiologique connue, il a dû à cette circonstance d'être le plus souvent oublié dans l'analyse nécroscopique des lésions, ou bien l'on s'est généralement borné à décrire les cas graves, ceux dans lesquels la lésion de l'appendice avait été la cause de la mort. Ces faits sont cependant ceux qui intéressent le moins directement le médecin praticien : en effet, la perforation iléo-cæcale, avec péritonite généralisée et accidents suraigus, est presque fatalement mortelle; c'est donc plutôt un sujet d'anatomie pathologique qu'un chapitre de clinique médicale.

Il existe par contre une autre variété de ces lésions dans lesquelles la maladie, à développement plus lent, sans accidents généraux graves, est souvent méconnue ou attribuée à une cause hypothétique; et cependant cette forme de lésion peut guérir d'elle-même ou par les secours de l'art, elle intéresse donc le praticien.

Depuis près de trois années, je n'ai omis aucune occasion d'examiner, dans toutes les ouvertures des cadavres des malades morts dans mon service, l'état de l'appendice iléo-cæcal; les observations recueillies constamment et chaque jour m'ont permis en outre de rapprocher les lésions des symptômes. J'ai pu ainsi, dans ma seule division, recueillir 13 cas de perforation de l'appendice iléo-cæcal et 17 cas d'ulcération simple. Cette expérience est au moins égale à celle de la plupart des auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

A côté de mon expérience personnelle, j'ai cherché, autant que possible, à compléter le résultat de mon observation par l'analyse des mémoires récents publiés sur la perforation de l'appendice iléo-cæcal. J'ai surtout tenu compte des travaux récents, les plus anciens étant déjà vulgarisés dans le domaine de la science. Parmi ces derniers, je dois citer Louyer-Villermay (*Archives générales*

de médecine, série 1, t. II), Mêlier (*Journal général de médecine,* 1827), Burnes (*Westminster hospital reports,* 1838), Volz, les thèses de MM. Bordat (Paris, 1844) et Favre (Paris, 1851). D'autres travaux appartiennent plus spécialement à notre époque ; ce sont ceux de M. Forget (*Gazette médicale de Strasbourg,* 1853), de M. Henoch (*Klinik der Unterleibs Krankheiten,* Berlin), Bamberger (*Wiener medic. Wochenschrift,* 1853), Buhl, et enfin un ouvrage très-intéressant de M. Habershon (*Observations on diseases of the alimentary canal;* London, 1857), qui m'a fourni de précieux documents. Je m'abstiendrai de citer ici les auteurs de publications moins longues, leur indication devant être faite à propos de chaque fait qu'elles ont eu pour but d'élucider plus particulièrement.

Anatomie pathologique des lésions de l'appendice iléo-cæcal.

Les lésions de l'appendice sont trop variées et ont entre elles trop de relations pour qu'il nous soit possible de les décrire isolément, aussi les passerons-nous successivement en revue en indiquant leur fréquence relative.

La dilatation de l'appendice n'existe souvent que dans une partie de son canal, consécutivement au rétrécissement d'une autre portion située au-dessus ; ce n'est souvent qu'un effet probable de la cicatrisation d'une ulcération ancienne : à ce titre, la description de la dilatation trouve mieux sa place à propos des effets des lésions locales. D'autres fois la dilatation porte sur toute la longueur du canal.

L'hydropisie de l'appendice iléo-cæcal est également consécutive au rétrécissement du col ou d'un point de son canal ; en effet, dans quelques cas, le rétrécissement est situé plus bas et la dilatation hydropique plus limitée. Cette hydropisie n'offre du reste rien de spécial ; elle ressemble complétement, par la qualité du contenu et l'état des tuniques, à celle que l'on observe si souvent dans le col de la vésicule biliaire dans les cas d'oblitération de ce col par un calcul.

L'ulcération de la muqueuse de l'appendice est la variété de lésion que nous avons rencontrée le plus fréquemment ; tantôt elle est superficielle et semble seulement résider dans les follicules clos

analogues à ceux du cæcum, d'autres fois les pertes de substance se confondent et mettent à nu le tissu sous-jacent ou même la séreuse. Si nous en croyons nos résultats statistiques, les ulcérations de la muqueuse auraient dans ce point une grande tendance à s'étendre en profondeur; en effet, sur 16 cas, nous avons constaté que 9 fois les ulcérations dépassaient la membrane muqueuse, et que 7 fois seulement elles étaient limitées à la surface de ce tissu.

L'ulcération, de même que la perforation, n'occupe pas toujours le même siége; le plus souvent on la rencontre au fond du cul-de-sac, d'autres fois au col et dans le voisinage du cæcum, dans quelques cas plus rares, au milieu de la longueur du canal. La forme régulière de l'ulcération, ovoïde dans le sens du grand axe de l'appendice, ou circulaire, nous fait croire que les follicules ont été le siége primitif de l'ulcération.

Le travail ulcératif reconnaissait dans quelques cas pour cause la présence de petits tubercules jaunâtres, rassemblés au-dessous de la membrane muqueuse.

L'abcès disséquant de l'appendice iléo-cæcal est une lésion beaucoup plus rare, dont nous n'avons recueilli nous-même qu'un exemple. Voici l'analyse de ce fait :

Observation Ire. — Charron (François), âgé de 58 ans, entre le 29 août 1857, à l'hôtel-Dieu, dans ma division (salle 1), pour une pleurésie du côté gauche, occupant toute la plèvre, et donnant lieu à une suffocation imminente. Je pratiquai la thoracentèse, qui donna lieu à l'écoulement de 1,080 grammes de liquide un peu purulent. Le malade éprouva un soulagement considérable; mais, dans la soirée du même jour, sans symptôme menaçant antérieur, le malade tomba en syncope et succomba. Pendant le cours de sa maladie, il avait été atteint, mais non d'une manière continue, d'une diarrhée peu intense.

A l'*autopsie*, outre les lésions de la pleurésie, je trouvai l'appendice iléo-cæcal dilaté à son fond par du mucus purulent; une perforation ulcéreuse incomplète avait permis au pus de pénétrer à travers la membrane muqueuse, jusque dans l'épaisseur des tuniques sous-jacentes, qu'il avait décollées dans la moitié de leur hauteur. L'ulcération de la muqueuse, à bords circulaires, aurait pu admettre un pois. Au-dessus de la dilatation, la muqueuse de l'appendice était épaissie; sa séreuse froncée dans le même point, sans ulcération de la muqueuse; la membrane interne du cæcum était saine; aucun épanchement dans l'abdomen, pas de corps étranger dans l'intérieur de l'appendice.

Nous avons vu dans ce cas l'appendice dilaté par du pus; ce liquide

peut y exister même en l'absence d'ulcération de la muqueuse. D'autres fois, la matière qu'on y rencontre offre plus de consistance; ainsi nous rappellerons qu'on y a rencontré des fèces durcies, de la matière butyreuse, du tubercule de consistance caséeuse déposé en couche à la surface de la muqueuse, comme on l'observe fréquemment sur la muqueuse des organes génito-urinaires, et enfin des calculs soit simplement calcaires et phosphatiques, soit formés de couches salines ayant pour noyau une boulette de matières fécales durcies. Ces calculs peuvent être isolés ou multiples, témoin un fait (*Descriptive catalogue of the anatomic Museum of the Boston Society for medic. improv.*, 1848, p. 152, 153) dans lequel on trouva 513 calculs formés de phosphate de chaux et de magnésie. Ces calculs ont été une cause fréquente de perforation de l'appendice.

Nous ne connaissons qu'un seul fait d'hémorrhagie limitée à l'appendice; il a été observé par notre ami Lebert, dans un cas de fièvre typhoïde (*Handbuch der praktischen Medicin*, 1858, t. I, p. 120).

La perforation de l'appendice iléo-cæcal est, de toutes les solutions d'une partie isolée de l'intestin, celle qu'on observe peut-être le plus fréquemment : ainsi, dans un espace de quelques années, nous en avons rencontré 13 cas; dans le même laps de temps, nous n'avons recueilli que 11 cas de perforation de l'intestin grêle et du gros intestin, chiffre à peu près égal. MM. Monneret et Fleury (*Compendium de médecine*, t. I, p. 441 ; 1842) admettent que cette lésion est encore plus fréquente ; en effet, ils écrivent : « Les perforations de l'intestin étant envisagées d'une manière générale, l'appendice cæcal paraît être leur siége le plus fréquent. »

Le siége de la perforation varie comme celui des ulcérations : on l'observe plus souvent au fond, parfois au milieu; nous ne l'avons jamais rencontrée à la base de l'organe. Les bords de la solution de continuité sont plus ou moins irréguliers, amincis : l'étendue de la déchirure offre également de nombreux degrés, elle peut aller jusqu'à séparer complétement deux portions de l'appendice; nous en avons constaté un exemple.

Deux autres altérations qui paraissent se rapporter à celles que nous venons d'indiquer sont l'oblitération plus ou moins complète du canal, sans que jamais nous l'ayons trouvée absolue, et l'adhérence aux organes voisins. Nous avons en effet remarqué parfois

avec étonnement, en l'absence d'adhérences péritonéales dans aucune autre région, sans phlegmasie des tuniques intestinales ou des viscères abdominaux intra-abdominaux, une adhérence de l'appendice aux organes voisins; nous citerons un cas dans lequel l'appendice était fixé au foie et fortement allongé, un autre cas dans lequel il était fixé à l'épiploon. Dans ces deux cas, l'appendice était épaissi et sa cavité assez dilatée, surtout eu égard à l'augmentation de sa longueur. L'analogie en anatomie pathologique et la comparaison avec ces adhérences si fréquentes de la vésicule biliaire aux organes voisins, sans traces de lésions actuelles et graves de ce réservoir, ne nous permettent-elles pas de soupçonner que, dans l'appendice, l'inflammation non perforante peut aussi se propager par voisinage de l'intérieur à l'extérieur, et causer une péritonite localisée. Nous aurions alors l'explication de ces adhérences singulières bornées à l'appendice.

Étiologie des lésions de l'appendice iléo-cæcal.

Habershon (*loc. cit.*, p. 205) admet que l'ulcération et la perforation de l'appendice peuvent survenir spontanément chez des sujets strumeux; aucun fait ne nous permet de partager cette opinion. Nous citerons aussi celle de M. Cless (*Medic. corresp. Blatt des Wurtemb. Aerztl. Vereins*, 1857; *Canstatt's Jahresbericht*, 1853, t. III, p. 187), qui admet qu'en dehors de la phthisie et du typhus, l'inflammation dipthtéritique simple de la muqueuse iléo-cæcale peut déterminer sa perforation.

De toutes les causes d'ulcération de la muqueuse de l'appendice, la cause la plus fréquente est, sans aucun doute, la phthisie pulmonaire; nous avons, en effet, constaté l'existence de pertes de substance plus ou moins profondes de la muqueuse de ce cul-de-sac chez 18 malades.

Ce résultat concorde parfaitement avec l'opinion de M. Habershon, qui écrit qu'il est très-commun de trouver dans la phthisie des ulcérations de l'appendice. Ces lésions existent le plus souvent en même temps que des ulcérations semblables dans le cæcum, et surviennent à une période avancée de la tuberculisation pulmonaire; mais, dans quelques cas exceptionnels, ces ulcérations se rencontrent sans altération de la muqueuse cæcale. Nous rapprocherons de ces

cas de tuberculisation deux cas, l'un de pleurésie chronique, l'autre de pneumonie cachectique, à l'autopsie desquels on rencontra également des ulcérations du cæcum et de la muqueuse de l'appendice.

Quelle est la cause la plus fréquente de la perforation de l'appendice vermiforme intestinal? Les extraits de nos meilleurs ouvrages classiques pourraient faire croire que les corps étrangers, les concrétions fécales, occasionnent le plus souvent cette solution de continuité de l'intestin; cependant cette opinion n'est pas admise par tous. Albers, dont le nom est toujours si justement cité, quand il s'agit de l'histoire de la typhlite, dit (*Archiv für physiol., Heilkunde*, an. 10) avoir vu très-rarement, sur les cadavres, la perforation de cet appendice par les matières fécales; au contraire, l'accumulation de la matière tuberculeuse dans son intérieur, et la perforation consécutive, s'observent assez souvent. Nous partageons, d'après l'analyse de nos observations, la manière de voir du professeur de Bonn; en effet, sur 13 perforations iléo-cæcales, nous comptons six cas où la perforation fut consécutive à la phthisie pulmonaire. Nous citerons encore, à l'appui de cette manière de voir, plusieurs observations consignées dans les *Bulletins de la Société anatomique;* elles appartiennent à MM. Bodart (année 1844, p. 199), Simon (année 1847, p. 135), Pasquet (année 1848, p. 149), et A. Dufour (année 1852, p. 212). D'autres faits analogues sont insérés dans l'ouvrage de M. Habershon, et proviennent de la riche collection anatomique de l'hôpital de Guy de Londres.

L'entérite idiopathique, et surtout celle du gros intestin, deviennent dans quelques cas la cause de ce grave accident : ainsi 3 malades ne furent atteints au début que des symptômes de l'inflammation de la muqueuse du tube digestif; leur histoire figurant plus loin dans ce travail, nous n'y insisterons pas ici.

On aurait lieu de s'étonner que la fièvre typhoïde n'occasionnât pas plus souvent ce genre de perforation, si l'on ne réfléchissait que l'élément anatomique le plus spécialement et le plus profondément atteint siége exclusivement dans l'intestin grêle; et en effet les perforations intestinales s'observent surtout dans l'intestin grêle; quelquefois cependant, comme nous l'avons démontré dans un mémoire spécial (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, t. I, année 1854), c'est le gros intestin qui est perforé

dans cette pyrexie. M. Grisolle (*Traité de pathol. int.*, t. VI, p. 348, 6e édit) cite un fait de perforation survenue dans la fièvre typhoïde et occupant l'appendice iléo-cæcal; ce fait lui a été communiqué par M Charcelay, de Tours. Nous n'avons nous-même recueilli aucun cas de ce genre; nous citerons plusieurs faits appartenant à des auteurs étrangers: M. Buhl (*Zeitschrift für ration. Med.*, t. IV, 1854; *Canstatt's Jahresb für* 1854, t. III, p. 255) a eu le singulier hasard d'en recueillir lui-même 3 exemples à la suite de fièvres typhoïdes; enfin M. Bamberger en a également observé un exemple.

Les fièvres éruptives seraient, au dire de quelques auteurs, une cause qui prédisposerait quelquefois aux solutions de continuité de l'appendice. M. Becquerel a émis cette opinion; nous avons nous-même recueilli un fait que nous consignons ici, à cause de sa rareté, et qui paraît déposer en faveur de cette opinion.

Obs. II. — *Rougeole bénigne, variole consécutive contractée à l'hôpital; dans la convalescence de la variole, apparition brusque de symptômes de péritonite. Mort; péritonite aiguë causée par la perforation de l'appendice iléo-cæcal.* — Delaude (François), âgé de 16 ans, garçon de café, entre, le 4 juillet 1855, à l'hôtel-Dieu de Rouen (salle 5, n° 20), dans ma division. Non vacciné, Delaude habite Rouen depuis trois ans; il a été atteint, à l'âge de 10 ans environ, d'une maladie grave, dont il a oublié et les symptômes et le nom. Malaise depuis neuf jours; début du malaise par de la courbature, des envies de vomir sans vomissements; pas d'angine, un peu de coryza et de toux. Deux jours avant l'entrée, Delaude remarqua une éruption rougeâtre commençante sur la face et les membres, sans prurit, avec persistance de l'accablement et du malaise. Le jour de l'admission à l'hôtel-Dieu, nous trouvons Delaude dans l'état suivant: pouls à 96, chaleur vive de la peau, anorexie, pas d'envies de vomir, soif vive, une selle diarrhéique dans la journée, légère injection oculaire, peu de larmoiement, un peu de toux; râles sifflants et sonores, médiocrement abondants, dans les deux côtés de la poitrine; éruption rubéolique caractéristique sur la peau de la face, du tronc et des membres; à la face, cette éruption est presque confluente, d'un rouge assez foncé; aux membres, les taches rubéoliques, irrégulières, à bords déchiquetés, sont beaucoup moins larges et moins étendues, séparées par des intervalles de peau saine; un peu de rougeur de la voûte palatine, uniforme, diffuse. (Infus. de violettes, diète.) — Le 6, diminution progressive de la peau, amélioration de l'état général; appétit, peu de toux. (Infusion de violettes, looch, bouillon.) — Le 7, pouls à 56; convalescence; disparition presque complète des taches,

qui revêtent une teinte bistre, surtout aux membres ; desquamation furfuracée à la face et au cou. (2 bouill., 2 potages.) La convalescence marche rapidement, et le 12 juillet, le malade quitte l'hôpital guéri.

Delaude rentre à l'hôtel-Dieu le 20 juillet 1855 ; il ne fait dater le début de la maladie actuelle que de deux jours : elle s'annonça par du malaise, des envies de vomir sans vomissements ; pas de douleur de reins ni de gorge. Le soir de l'entrée, on constate une éruption variolique commençant à la face. Le 21, au matin, pouls, 120 ; chaleur ; éruption assez abondante à la face, assez rare sur la peau et les membres ; à la face, la plupart des papules sont encore pleines, rouges, non vésiculeuses à leur sommet ; au cou, les papules commencent déjà à s'acuminer : elles sont surmontées d'une petite vésicule, quelques-unes même sont déjà passées à l'état de pustules ; rougeur uniforme de la voûte palatine, avec quelques pustules varioliques. (Infusion de bourrache, looch, bouillon.) — Le 22. Papules devenues partout des vésicules avec auréole rouge périphérique ; pas de gonflement de la face ; absence de selles depuis quatre jours ; abattement. (Ipécacuanha, 1 gr. 50.) Plusieurs vomissements et selles après le médicament. — Les 22 et 23. Développement plus marqué des pustules, qui sont confluentes, peu volumineuses ; gonflement de la face, occlusion des paupières ; voûte palatine couverte de pustules nombreuses. Dans la soirée du 23, un peu de délire. (Poudre de musc, 1 gramme.) — Le 25. Diminution du délire ; suppuration des pustules : quelques-unes, aux membres inférieurs, sont entourées d'une auréole bleuâtre ; pouls, 120 ; pas de selles. (Lavement émollient.) — Le 26. Délire calme ; 112 puls. ; affaissement des pustules, gonflement marqué de la face ; plusieurs selles involontaires, après le lavement, dans la nuit. Le soir, pouls, 144 ; respiration difficile. — Le 27. Amélioration marquée ; pouls, 104 ; respiration plus facile. Depuis la veille, gonflement des mains ; diminution du gonflement de la face, même état des pustules ; pas de délire. L'amélioration continue le lendemain ; rupture de la plupart des pustules de la face ; pas de selles. (Lavement avec 60 grammes de miel de mercuriale.) Une seule selle. — Le 30, on donne 75 grammes de manne.

Du 1er au 6 août 1855, l'état du malade demeure stationnaire ; diminution du gonflement de la face, chute d'un grand nombre de croûtes des pustules, diminution du gonflement des mains, absence de diarrhée et de douleurs abdominales. (Eau vineuse, vermicelle, vin de Malaga.) — Du 7 au 13, convalescence. — Une portion d'aliments.

Le 14 août, dans la matinée, sans aucun malaise le jour précédent, frissons avec claquement de dents, douleurs vives dans l'abdomen, face grippée, yeux caves ; pouls, 128, peu développé, peu fort. (Une pilule d'extrait d'opium, de 0 gr. 025 ; foment. émoll. sur l'abdomen.) — Les 15 et 16. Persistance des accidents ; pouls, 108-120 ; envies de vomir ; douleurs accusées, surtout vives, dans la fosse iliaque droite. — Le 17, augmentation des douleurs, qui arrachent des cris au malade ; face

grippée; pouls, 116, petit et faible. — Le 18, accablement, refroidissement des extrémités; pouls, 120. Mort le soir, à six heures.

Ouverture du cadavre trente six heures après la mort. Tête non examinée. Quelques fausses membranes molles récentes sur la plèvre viscérale de chaque côté; un peu de liquide trouble, avec pseudo-membranes, dans les deux plèvres; poumons sains, sans tubercules, un peu engoués à la base; larynx et cœur sains. Péritonite avec injection abondante du tissu cellulaire sous-séreux; exsudation plastique, maintenant accolées les anses intestinales; un peu de liquide pseudo-membraneux et purulent dans la cavité pelvienne. Estomac, intestin grêle, cæcum et côlons, sans aucune lésion; pas de traces de rougeur ou d'ulcération.

L'appendice iléo-cæcal était perforé à son extrémité libre, et communiquait avec la cavité péritonéale; les bords de la solution de continuité étaient frangés, irréguliers; sa cavité non distendue. On n'a trouvé aucun corps étranger dans l'appendice ou dans la cavité péritonéale; pas de traces de boulette fécale durcie.

La rougeole ne paraît pas avoir eu d'influence sur la production de l'accident mortel; en effet, le catarrhe intestinal, qu'on observe quelquefois après cette pyrexie, a fait complétement défaut dans ce cas. Le malade était convalescent de cette maladie, quand il fut atteint d'une variole grave, avec accidents de nature à faire redouter une issue funeste; néanmoins les accidents furent plutôt redoutables par l'intensité de la fièvre, du délire, etc., que par une complication gastro-intestinale. La péritonite se manifesta donc sans prodromes annonçant une lésion intestinale antérieure, dont l'autopsie confirme l'absence. Nous avons observé en outre, chez un jeune malade mort de variole hémorrhagique, une perforation iléo-cæcale; mais, dans ce cas, l'affection intestinale paraît avoir plutôt précédé la pyrexie que lui avoir été consécutive.

Nous n'avons besoin que de signaler ici les concrétions intestinales, les corps étrangers (clous, épingles, soies de brosse à dents, etc.), qui ont été dans beaucoup de cas la cause de la perforation de l'appendice.

Les *lésions consécutives* à la perforation de l'appendice vermiforme sont importantes à étudier, car elles seules donnent lieu le plus souvent aux symptômes cliniques, et méritent de fixer l'attention du praticien. Nous passerons successivement en revue la péritonite générale et localisée, l'abcès de la fosse iliaque, l'ouverture au dehors, la communication de l'appendice perforé avec les or-

ganes voisins : intestin grêle, cæcum, rectum, vessie, artère iliaque interne; la phlegmasie de la veine porte, enfin les conséquences de ces lésions elles-mêmes, et l'étranglement intestinal consécutif à la péritonite chronique, etc. Cette courte énumération prouve amplement la multiplicité des lésions consécutives.

D'après notre expérience personnelle, la péritonite aiguë par communication de l'appendice perforé avec la cavité péritonéale serait moins commune que la péritonite circonscrite; en effet, nous n'avons recuelli que trois exemples de phlegmasie généralisée du péritoine à la suite de cette perforation du gros intestin, et, fait remarquable, dans ces cas, il y avait absence de phthisie. Nous avons déjà rapporté plus haut un cas de ce genre, qui paraît être survenu sous l'influence de la variole; dans le fait suivant, la maladie survint sans cause appréciable.

Obs. III. — *Perforation de l'appendice iléo-cæcal, péritonite généralisée ; mort. Appendice surnuméraire de l'intestin grêle.*—Larivière (Firmin), âgé de 17 ans, potier d'étain, entre, le 12 décembre 1855, à l'hôtel-Dieu de Rouen (salle 13, n° 1), dans ma division. Habituellement d'une bonne santé, Larivière n'a jamais été atteint de coliques saturnines, quoiqu'en sa qualité de potier d'étain, il soit souvent obligé de manier le plomb pour les soudures. Le malade fait remonter le début de l'affection actuelle au 10 décembre, c'est-à-dire deux jours avant l'entrée; elle se manifeste par des douleurs de ventre simulant une indigestion, sans diarrhée. L'état de souffrance du malade ne nous permet pas d'obtenir d'autres renseignements. Le jour de l'entrée, nous trouvons Larivière dans l'état suivant : un peu d'altération de la face, yeux caves; douleurs très-vives dans tout le ventre, qui est tendu et ballonné; ses parois sont lisses; pas de selles depuis plusieurs jours. (Limonade; 10 sangsues sur le ventre.) — Le 13 décembre, 4 selles; mêmes douleurs de ventre avec météorisme ; peu de sommeil ; anorexie, soif. (Limonade ; cataplasme sur le ventre, bain tiède ; bouillon.) — Le 14, pouls à 124; prostration, délire pendant la nuit, même état local, pas de selles. (Limonade; fomentations, frictions sur le ventre avec onguent mercuriel belladoné ; julep avec 40 grammes de sirop diacode.) — Le 15, 132 pulsations; affaiblissement, absence de connaissance. Mort à cinq heures et demie du soir.

Ouverture du cadavre trente-huit heures après la mort. Tête non examinée. Pas d'épanchement dans les plèvres; à peine un peu d'engouement des poumons à leur base; cœur sain. Épanchement purulent peu abondant dans la cavité du péritoine; fausses membranes infiltrées de pus dans la cavité du péritoine, pas de pus dans le bassin; injection

peu abondante des réseaux vasculaires sous-séreux. En déplissant les anses intestinales, on constate une adhérence du cæcum dans la fosse iliaque droite; du pus est collectionné dans ce point au-dessus de l'aponévrose, dans une cavité incomplète qui s'ouvre dans la cavité péritonéale. L'appendice iléo-cæcal nageait dans cet abcès ; très-long et très-volumineux, il était complétement perforé vers le milieu de sa longueur; une petite languette de muqueuse retenait seule les bords supérieur et inférieur presque complétement séparés. Les bords de cette perte de substance étaient amincis et pouvaient laisser passer une sonde de femme de volumineux calibre. L'extrémité de l'appendice était saine. Nulle part, ni dans le canal même ni dans la cavité péritonéale, on ne trouvait de corps étranger ou de boulette fécale, endurcie. L'intestin grêle présentait, à 1 mètre environ au-dessus de la valvule iléo-cæcale, un appendice surnuméraire, du volume et de la longueur du pouce; cet appendice était sain, de même que la muqueuse de l'intestin grêle, du cæcum, des côlons, et les autres viscères.

La phlegmasie généralisée du péritoine date-t-elle de la même époque que l'abcès localisé dans la fosse iliaque droite? Nous ne le croyons pas; nous en considérons comme preuve les dispositions anatomiques citées plus haut, dont l'origine doit être ancienne, tandis que la péritonite, comme le prouvent les symptômes, a été l'accident terminal.

Le fait suivant est une nouvelle preuve de la réalité de cette explication.

Obs. IV. — *Perforation de l'appendice iléo-cæcal développée à la suite d'entérite ; abcès de la fosse iliaque ; péritonite généralisée consécutive ; hémorrhagie méningée. Mort.*—Chouquet (Marie), âgée de 59 ans, entre, le 17 novembre 1856, à l'hôtel-Dieu de Rouen (salle 19, n° 25), dans ma division. L'affaiblissement de la malade nous permet seulement d'apprendre qu'elle était malade depuis deux mois, ayant presque constamment gardé le lit depuis cette époque. Son affection avait subi une aggravation considérable depuis quelques jours. Le ventre était peu météorisé, sensible à la moindre pression ; diarrhée, selles involontaires, langue sèche, lèvres fuligineuses. (Riz sucré, julep diacodé; fomentations émollientes sur l'abdomen; vin et bouillon.) Les forces de la malade s'épuisent graduellement ; elle tombe dans le coma et succombe le 19 novembre 1856, à deux heures du soir.

Examen du cadavre, dix-neuf heures après la mort. Putréfaction commençante. Téguments du crâne sains; hémorrhagie dans la cavité de l'arachnoïde, avec fausses membranes sur les deux côtés du cerveau ; pulpe cérébrale saine. Pas d'épanchement dans les plèvres ; hépatisa-

tion rouge du lobe supérieur du poumon droit; intégrité du poumon gauche. Cœur et péricarde sains. Épanchement dans la cavité du péritoine de 2 litres environ de sérosité purulente, peu d'injection des réseaux vasculaires sous-séreux qui se rencontrent de préférence au niveau de la convexité des anses intestinales. Quelques flocons fibrineux nagent dans l'épanchement péritonéal, qui exhale une odeur fétide. La fosse iliaque droite est le siége d'une collection purulente sous-aponévrotique. L'appendice iléo-cæcal était perforé, et des matières intestinales s'écoulaient d'une part dans la cavité de l'abcès, de l'autre dans la grande cavité du péritoine. L'abcès était compris entre l'aponévrose iliaque, épaissie et noirâtre, et la fosse iliaque; le muscle psoas iliaque droit baignait dans une sanie d'un gris jaunâtre, il était mou et fragile. En bas, l'abcès descendait sur le rebord du petit bassin, mais ne se propageait pas dans son intérieur : à la limite supérieure de la collection purulente, était le rebord de la fosse iliaque. Les veines et artères iliaques internes et externes ne présentaient aucune altération. L'appendice iléo-cæcal, appliqué contre la fosse iliaque, était ulcéré et perforé vers le milieu de sa hauteur; sa cavité n'était pas dilatée et ne contenait aucun corps étranger, qu'on rechercha en vain dans la cavité de l'abcès et dans le péritoine. La muqueuse du cæcum présentait une couleur d'un gris jaunâtre, avec épaississement, sans aucune ulcération. L'intestin grêle et l'estomac étaient sains, de même que les autres viscères de l'abdomen.

Les deux observations qui précèdent prouvent que la phlegmasie généralisée du péritoine peut se développer à la suite de la rupture d'une collection purulente primitivement localisée; une fois c'était un abcès de la fosse iliaque sus-aponévrotique, une autre fois, sous-aponévrotique. On peut déjà présumer, par la seule inspection anatomique, que la maladie, au point de vue de la symptomatologie, doit présenter deux périodes : une de phlegmasie localisée, une autre d'extension au péritoine. Comme dans toutes les phlegmasies péritonéales survenant chez des sujets cachectiques, la péritonite est indiquée tantôt par l'appareil symptomatique des péritonites suraiguës, tantôt au contraire par une adynamie marquée, sans symptômes locaux intenses, forme assez fréquente, qui induit souvent en erreur sur la cause réelle de l'affection primitive.

La première variété de péritonites que nous venons de passer en revue constitue la péritonite par perforation; une autre variété, c'est celle que nous nommerons *phlegmasie péritonéale, développée par contiguïté de tissus.* Cette variété, beaucoup plus rare que la précédente, se rencontre en général sans avoir été signalée

par de sérieux accidents pendant la vie, et nous paraît offrir ici, comme dans les autres péritonites propagées, une tendance marquée à être purement pseudo-membraneuse sans épanchement notable.

La *péritonite localisée* et l'*abcès de la fosse iliaque interne* seraient, d'après les faits que nous avons recueillis, l'accident le plus fréquent à la suite de la perforation de l'appendice iléo-cæcal, puisqu'il a été noté 11 fois sur 13 cas. Là ce résultat fournit déjà une déduction clinique, c'est la possibilité de la guérison; en effet, le pronostic établit une grande différence entre la péritonite suraiguë généralisée et la phlegmasie localisée du péritoine ou de la fosse iliaque. Plusieurs des faits que nous analysons ici figurent, il est vrai, déjà dans le chapitre précédent, non pas comme des exemples de péritonite d'emblée, mais comme des preuves d'une terminaison assez fréquente et malheureusement très-grave de la péritonite localisée : c'est son ouverture secondaire dans la cavité péritonéale, et par suite la production d'une inflammation de toute la séreuse.

La variété de perforation qui, chez nos malades, a produit le moins d'accidents, c'est celle qui est consécutive à la phthisie pulmonaire, puisque nous comptons 6 cas de perforation iléo-cæcale avec péritonite circonscrite survenue chez des tuberculeux. Cependant ce peu de gravité de la perforation de cause tuberculeuse n'est pas constant : ainsi nous citerons comme exemples de péritonites généralisées développées chez des tuberculeux après la perforation de l'appendice vermiforme les faits de MM. Bodart, A. Dufour et Simon. Nos observations sont, il est vrai, à peine plus nombreuses; mais, comme elles sont prises indistinctement parmi un nombre assez considérable de faits observés pendant une même époque, nous croyons que notre opinion peut être émise au moins comme une hypothèse probable.

La péritonite circonscrite peut être limitée par des adhérences qui réunissent les anses intestinales et les fixent au cæcum et à la fosse iliaque; le pus contenu dans cette cavité est parfois très-peu abondant, et constitue une lésion peu grave, ne donnant lieu à aucun symptôme. Nous citons ici plusieurs observations à l'appui de notre opinion.

Observation V. — *Phthisie pulmonaire, diarrhée intense dans les deux derniers mois de la vie; mort. Cavernes pulmonaires, perforation de l'appendice iléo-cæcal, petites collections purulentes entre la paroi du gros intestin, la paroi abdominale, et des adhérences.* — Rontier (Alexandrine), âgée de 34 ans, entre la première fois à l'hôtel-Dieu (salle 1, n° 53), dans ma division, le 13 septembre 1855. Elle était alors malade depuis un mois, avait maigri, toussant et présentant des signes de tubercules commençant à se ramollir au sommet du poumon gauche et de tubercules crus au sommet droit; elle n'éprouvait alors aucun trouble intestinal, et quitta l'hôpital au bout de dix jours. Elle y rentra de nouveau dans notre division (salle 19, n° 9).

Le 12 avril 1857, la maladie avait fait de grands progrès: on entendait au sommet du poumon gauche un souffle amphorique prononcé, un peu moins marqué au sommet droit, et beaucoup de râles sous-crépitants dans le reste des deux poumons; elle était atteinte depuis dix jours d'une diarrhée intense, sans selles involontaires, avec quelques coliques; le ventre était un peu sensible à la pression, mais, dans toute son étendue, non météorisé. La malade s'affaiblit graduellement, et mourut le 24 juin 1857.

Examen du cadavre le 25. Larges ulcérations de la face postérieure de l'épiglotte; larges cavernes tuberculeuses au sommet des deux poumons, avec tubercules ramollis dans le voisinage; cœur sain. Absence de péritonite généralisée; un peu de pus collectionné, emprisonné dans des adhérences, était placé en arrière de l'utérus, dans le cul-de-sac recto-utérin. L'appendice iléo-cæcal était perforé à son fond, non dilaté dans son canal, qui communiquait avec plusieurs petites collections purulentes, limitées entre des adhérences et la paroi du cæcum et celle de l'abdomen. Le cæcum et l'intestin grêle présentaient à leur surface muqueuse un grand nombre d'ulcérations avec tubercules dans l'épaisseur des tuniques intestinales.

La perforation de l'appendice n'a eu, comme on vient de le voir, aucune influence sur l'expression symptomatique et sur la terminaison de la maladie, occasionnée uniquement par les progrès de la lésion tuberculeuse des poumons. Comme dans les cas que nous avons signalés plus haut, la perforation se rattache à l'entérite tuberculeuse.

Le fait suivant offre avec le précédent une grande analogie, aussi croyons-nous devoir l'insérer brièvement.

Obs. VI. — *Phthisie pulmonaire, diarrhée pendant les trois derniers mois, absence de signes de perforation intestinale; mort. Cavernes pulmonaires, perforation de l'appendice iléo-cæcal communiquant avec une petite collection purulente circonscrite entre des adhérences et la paroi abdominale.*

— Onfray (Clémentine-Aimée), âgée de 19 ans, couturière, entre, le 20 janvier 1858, à l'hôtel-Dieu de Rouen (salle 19, n° 10), dans ma division. Habituellement d'une bonne santé, Onfray est accouchée, il y a cinq mois, à terme, après une grossesse heureuse; elle fait dater le début de sa maladie de l'époque de l'accouchement : toux depuis cette époque, douleurs dans le dos, pas d'hémoptysie, sueurs nocturnes, absence des menstrues. Nous constatons l'existence de cavernes volumineuses au sommet des deux poumons, avec pneumonie tuberculeuse à la base droite; diarrhée depuis un mois, selles nombreuses avec quelques coliques; pas de météorisme ni de sensibilité abdominale. Pendant le mois suivant, les symptômes demeurent les mêmes; affaiblissement progressif, diarrhée, pas de douleurs abdominales spontanées ou provoquées. Mort le 26 février 1858.

Examen du cadavre. Cavernes tuberculeuses aux deux sommets des poumons, avec tubercules ramollis, surtout à la base droite, situés au milieu d'un tissu hépatisé ; larynx sain ; ulcérations de la trachée. Péritonite pseudo-membraneuse localisée en arrière de l'utérus dans le cul-de-sac recto-utérin ; ulcérations nombreuses de la muqueuse de l'intestin grêle, confluentes dans le cæcum. L'appendice iléo-cæcal était perforé vers le milieu de sa hauteur, son extrémité libre était saine ; il communiquait avec une petite collection purulente, du volume d'une noix, circonscrite entre des adhérences et la paroi abdominale. Coagulations sanguines décolorées dans le sinus longitudinal supérieur du crâne et dans les petites veines qui s'y rendent.

Nous avons encore recueilli une autre observation, que nous rapprocherons des précédentes. Comme dans ces dernières, la perforation de l'appendice se développa pendant la phthisie, mais la péritonite localisée donna lieu à quelques symptômes, principalement de la douleur dans la fosse iliaque droite. La destruction complète de l'extrémité de l'appendice mérite encore d'être notée dans ce fait.

Obs. VII. — *Phthisie pulmonaire développée pendant la grossesse, diarrhée, douleurs abdominales ; mort. Cavernes tuberculeuses, perforation de l'appendice iléo-cæcal, péritonite localisée circonscrite par des adhérences.* — Bunel-Bibienne, âgée de 35 ans, ouvrière en filatures, entre, le 5 janvier 1858, à l'hôtel-Dieu de Rouen (salle 19, n° 23), dans ma division. D'une bonne santé habituelle, Bunel a eu, dans l'espace de huit ans, cinq grossesses, dont une terminée par un avortement. Au commencement de sa dernière grossesse, Bunel eut une hémoptysie considérable, suivie d'un état de malaise constant, avec toux, amaigrissement, diarrhée continue s'accompagnant de quelques douleurs abdominales. L'accouchement eut lieu à terme il y a trois mois. Les accidents conti-

nuèrent; il s'y ajouta de la douleur pendant quelques semaines dans le côté droit du ventre et à l'épigastre. Nous constatons une tuberculisation étendue des deux poumons avec cavernes aux deux sommets, du météorisme modéré, quelques vomissements en dehors de la toux, une diarrhée abondante et continue. Mort vingt jours après l'entrée à l'hôpital.

Examen du cadavre. Cavernes avec tubercules ramollis dans les deux poumons; absence d'épanchement dans la grande cavité du péritoine; l'appendice iléo-cæcal était perforé près de son extrémité libre, que nous n'avons pas retrouvée, et communiquait avec une cavité remplie de pus et circonscrite par des adhérences; l'intestin grêle offrait un ramollissement de la muqueuse avec injection; le cæcum présentait, à sa surface muqueuse, un grand nombre d'ulcérations. Les autres organes étaient sains.

Chez la malade dont nous venons de rapporter l'histoire, la perforation iléo-cæcale paraît remonter à trois mois. En effet, elle éprouva à cette époque des douleurs abdominales et des vomissements qui disparurent spontanément: l'affectiou péritonéale demeura latente dans la dernière partie de la vie, qui se termina par suite des progrès de la phthisie pulmonaire.

Ces péritonites localisées sont-elles susceptibles de guérison spontanée ? Nous sommes autorisé à le croire après avoir été témoin des faits précédents, dans lesquels le peu d'étendue de la lésion était de nature à permettre l'eukystement du liquide, comme on le voit d'ailleurs dans d'autres espèces de phlegmasies péritonéales, et surtout dans celles du bassin. Nous l'avons dit au début de ce travail, la perforation iléo-cæcale n'occasionne que dans le plus petit nombre de cas l'inflammation de la séreuse péritonéale, et l'on doit toujours avoir présent ce résultat d'observation clinique pour établir le diagnostic, et surtout pour ne pas aggraver la maladie par un traitement intempestif.

Les observations analysées plus haut nous présentent des exemples d'enkystement de la péritonite par des adhérences établies entre les circonvolutions intestinales ou entre le cæcum et la paroi abdominale; dans d'autres cas dont la science possède déjà beaucoup d'analogues, c'est la fosse iliaque qui est le siége de la suppuration, limitée tantôt au-dessus de l'aponévrose, tantôt étendue au-dessous de cette membrane fibreuse dans l'épaisseur du muscle psoas iliaque.

(La fin au numéro prochain.)

DES DIFFICULTÉS QU'ON ÉPROUVE A LIER LES ARTÈRES DE LA JAMBE APRÈS L'AMPUTATION DE CE MEMBRE AU LIEU D'ÉLECTION; DE LA LIGATURE DE L'ARTÈRE POPLITÉE A SA PARTIE INFÉRIEURE, COMME MOYEN D'Y REMÉDIER.

Note lue à l'Académie de Médecine, le 26 juillet 1859;

Par le Dr **A. VERNEUIL**, agrégé de la Faculté, chirurgien des hôpitaux, etc.

Il est banal et vrai tout à la fois de dire que les opérations les plus vulgaires et les plus simples s'accompagnent parfois d'incidents imprévus et de difficultés presque insurmontables.

Je me suis trouvé récemment aux prises avec un cas de ce genre, et je viens soumettre aux praticiens expérimentés qui siégent dans cette enceinte la conduite que j'ai cru devoir tenir en cette occurrence. Si cette conduite était jugée bonne, elle pourrait, je crois, être érigée en principe dans des cas analogues.

Il ne s'agit point ici d'une de ces opérations insolites qui, plusieurs jours d'avance, font rêver le chirurgien : il n'est question que d'une simple amputation de la jambe; mais j'espère éveiller votre attention en disant tout d'abord qu'elle a exigé autant de temps que les plus longues opérations de la chirurgie, et que le malade, à l'amphithéâtre même, à failli succomber entre mes mains. En effet, il a fallu plus d'une heure pour arrêter le sang inondant la surface du moignon. J'y suis parvenu en employant un procédé de ligature imaginé à l'amphithéâtre, mais qui n'avait pas encore été, que je sache, utilisé sur le vivant.

Bien des chirurgiens avant moi ont signalé les obstacles variés qu'on rencontre en liant les artères de la jambe, après l'amputation au lieu d'élection: on a proposé déjà bien des moyens pour triompher de ces difficultés. Enfin je ne suis pas l'inventeur du procédé qui m'a réussi; je n'ai donc rien de nouveau à revendiquer pour moi-même dans cet opuscule, si ce n'est le mérite modeste d'avoir appliqué une opération restée jusqu'à ce jour à l'état de projet.

Un motif toutefois justifiera cette publication. En effet, si

les difficultés de l'hémostase primitive après l'amputation de la jambe sont énoncées assez souvent et assez explicitement par nos livres classiques pour faire croire à leur fréquence, nous possédons à peine deux ou trois observations détaillées, capables de nous instruire sur les causes de cette complication et sur les moyens d'y remédier efficacement.

Je commencerai par rapporter sommairement le fait qui m'est propre, puis je discuterai la valeur de l'expédient que j'ai mis en usage.

Observation. — *Amputation de la jambe au-dessus du lieu d'élection, friabilité extrême des artères; tentatives nombreuses et inefficaces de ligature immédiate et médiate; ligature de la poplitée par le procédé de M. Marchal (de Calvi); suites très-simples; guérison prompte; examen ultérieur du moignon* (1). — Un homme de 44 ans, autrefois très-vigoureux, aujourd'hui pâle, émacié, en proie aux accidents de la fièvre hectique, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 septembre 1857. Une entorse, trois ans auparavant, a amené, après des alternatives de bien et de mal, des désordres si grands dans la région tibio-tarsienne et dans le tiers inférieur de la jambe, que l'amputation se présente comme ressource ultime, ressource douteuse même, tant l'état général est mauvais. Une fusée purulente qui remonte très-haut m'engage à pratiquer le procédé de Larrey, c'est-à-dire l'amputation dans les condyles du tibia. Je choisis la méthode à deux lambeaux pour des raisons que je n'ai pas à développer ici. L'opération fut pratiquée le 7 octobre. Le premier temps, c'est-à-dire le retranchement du membre, n'offrit rien d'insolite, et exigea à peine 3 à 4 minutes. Je me mis en devoir de lier les artères; je pris la tibiale antérieure avec une pince, la portion saisie se détacha; mais tout d'abord je ne vis là rien de particulier, et je crus avoir mal saisi le vaisseau. Un nouvel essai fut plus heureux; un fil simple, mais large, étreignit l'artère. Je voyais, en arrière, le bout du tronc tibio-péronier (car la section avait porté précisément au lieu de sa bifurcation) béant à la surface de la plaie. Je le pris avec la pince; mais, cette fois, le fragment compris entre les mors se rompit aussitôt, la traction, quoique très-modérée, avait détaché un segment artériel. Le doute n'était plus permis, il s'agissait bien évidemment d'artères friables; à l'aide de deux pinces, je saisis le vaisseau plus profondément et avec les plus grandes précautions; un gros cordonnet fut serré;

(1) Les détails de cette longue observation se trouvent dans deux thèses soutenues par mes élèves dans le cours de cette année. La première version, qui se trouve dans la dissertation de M. Bodereau, renferme quelques inexactitudes; dans la thèse de M. Hugon, la relation est plus exacte.

le sang s'arrêta, mais non complétement. Je crus voir, à quelques millimètres de l'artère principale, une petite branche qui donnait; j'y portai la pince, l'artériole se rompit, et le sang recommença à couler en nappe et assez profusément, malgré la compression exercée à l'aine sur le tronc principal.

Je tentai alors d'isoler tout le faisceau vasculaire (artère et veines) pour y jeter une ligature en masse, je le saisis donc perpendiculairement avec une bonne pince à mors larges; un fil triple, aplati en ruban, fut heureusement conduit au-dessus des mors, à une profondeur déjà notable, et fut enfin serré progressivement. Ce lien fut-il mal appliqué? coupa-t-il les tuniques artérielles, malgré l'interposition des veines et d'une couche assez épaisse de tissu cellulaire? Je ne saurais le dire: toujours est-il que la compression inguinale étant suspendue, le sang sortit avec presque autant de force qu'avant toute ligature.

Je ne me décourageai pas encore : un ténaculum passé perpendiculairement au vaisseau, à travers les parties molles ambiantes, permit d'appliquer une ligature médiate qui parut d'abord atteindre le but; mais bientôt un suintement de sang artériel vint détruire mes illusions; le bout du vaisseau, déjà surchargé des nœuds des ligatures précédentes, était violemment soulevé à chaque pulsation artérielle; bientôt la résistance à cette impulsion céda, et le sang s'échappa de nouveau avec violence.

Je fis encore une tentative : à l'aide du bistouri, j'incisai les parties molles longitudinalement de chaque côté du vaisseau, espérant en faire une tunique protectrice pour l'artère; je plongeai de nouveau le ténaculum le plus haut que je pus, une sorte de ruban formé par des fils agglutinés fut appliqué, puis serré avec soin; l'hémorrhagie, cette fois, parut définitivement arrêtée, et je m'applaudis de ma persévérance.

Ma quiétude ne fut pas de longue durée. J'avais, comme on l'a vu, employé le ténaculum, qui avait été porté profondément; il fallait retirer cet instrument; j'y procédai après quelques secondes de repos. Saisissant avec les doigts de la main gauche la masse étranglée par la dernière ligature, je dégageai le crochet, en faisant basculer le manche sans secousse. Malgré les soins infinis que je mis à cette extraction, l'artère se rompit encore quelque part, car le sang fit irruption avec une nouvelle violence, la compression inguinale ayant été suspendue depuis quelques instants.

Tout chirurgien se représentera sans peine le pénible dépit que j'éprouvai. Plus d'une heure s'était écoulée depuis le commencement de l'acte opératoire; l'ablation du membre y comptait pour trois ou quatre minutes environ; le reste avait été consacré à cette lutte opiniâtre contre l'hémorrhagie. Mes aides étaient fatigués, et moi-même tout autant qu'eux. La perte continue du sang et l'anesthésie prolongée avaient mis l'opéré dans un état alarmant; la position était des plus critiques. Mais

je continue l'exposition de ce petit drame opératoire. La compression fut reprise sur-le-champ, et je me recueillis un instant pour décider quel parti extrême j'allais adopter. Je songeai d'abord à couper la cuisse pour trouver une artère capable de supporter le fil, et pour avoir une plaie simple au lieu de cette surface meurtrie par une heure de contact avec les instruments. Je pensais aussi à lier la fémorale à l'anneau du troisième adducteur. J'allais suivre ce dernier parti, lorsque se présenta à mon esprit perplexe une idée subite qui mit fin à mon incertitude, et sauva l'opéré d'une mort peut-être bien prochaine.

J'avais pratiqué l'amputation à deux lambeaux : l'angle de réunion des deux incisions répondait en dedans à la partie inférieure du condyle interne du tibia ; un bistouri porté dans cet angle le prolongea directement en haut vers le condyle du fémur, dans l'étendue de 5 centimètres. L'aponévrose divisée, je pénètre entre les muscles jumeau interne et poplité, et, en quelques coups de sonde cannelée, je mets à nu l'artère poplitée immédiatement au-dessus de l'anneau fibreux du soléaire, que je débride pour me mettre à l'aise. L'artère est seulement isolée de la veine, mais non dépouillée du tissu cellulaire qui l'entoure immédiatement. Une ligature formée de trois fils est passée avec l'aiguille d'Astley Cooper, puis serrée ; le tout en moins de deux minutes. L'hémorrhagie s'arrêta, et cette fois pour ne plus revenir : il était, je crois, grand temps pour l'opéré. La chloroformisation avait été régulière, plusieurs fois reprise et suspendue. Je n'avais aucune alarme de ce côté ; j'avais d'ailleurs enjoint à l'interne chargé de l'anesthésie de m'instruire de minute en minute, et à haute voix, de l'état du pouls et de la respiration, pendant que j'étais occupé à lier les artères. Mais, lorsque le sang fit irruption pour la dernière fois, le malade devint très-pâle ; le pouls resta régulier, mais très-faible ; la respiration bien rhythmée, mais lente et peu étendue. A partir de ce moment, on cessa d'administrer le chloroforme. Avant de lier la poplitée, je m'occupai de ranimer la vie devenue précaire, et cette dernière opération se fit sans douleur ; mais à peine était-elle terminée que l'opéré se réveilla, s'agita et se mit sur son séant, les yeux largement ouverts, mais sans expression. Soudain il pâlit de nouveau et tomba en syncope. Ce fut pour l'assistance et pour moi une nouvelle angoisse. Heureusement l'air frais, les flagellations avec l'eau froide, la position horizontale complète, ramenèrent bientôt le pouls et les inspirations. Je procédai au pansement, sans oser débarrasser la plaie des nombreux fils et des caillots qui l'encombraient. Douze sutures réunirent les lambeaux dans les 5 sixièmes de leur étendue, laissant au côté externe une voie ouverte à l'écoulement des liquides. Le fil de la poplitée fut dégagé par la partie supérieure de l'incision verticale pratiquée en dernier lieu, et fut fixé sur la cuisse. Le moignon fut recouvert d'un capuchon complet, formé par des bandelettes agglutinatives imbriquées, qui protégeaient les sutures et exerçaient une compression

douce et exacte. Des compresses imbibées d'eau fraîche et incessamment renouvelées composèrent le reste du pansement.

Je passe sous silence les détails ultérieurs de cette remarquable observation ; tout ce que je veux ajouter, c'est que les suites générales et locales furent d'une extrême simplicité. La suppuration s'établit facilement; elle fut abondante et de bonne nature. La plaie se détergea bien et les granulations y prirent une couleur et une consistance magnifiques. La réunion immédiate manqua dans la plus grande étendue ; mais ce résultat était prévu, et le rapprochement des lèvres n'avait eu pour but que de recouvrir les extrémités des os et de soustraire cette vaste plaie au contact de l'air. Un régime extrêmement substantiel dès le début (puisque l'opéré, quelques heures après l'amputation, mangea une côtelette et une demi-cuisse de poulet) contribua puissamment au rétablissement, qui fut complet au bout de six semaines. La ligature de la poplitée ne tomba qu'au bout de trente-huit jours. A la fin du deuxième mois, le malade avait un des plus beaux moignons qu'on puisse voir ; son état général était aussi bon que possible.

Tel est le cas que j'ai observé : laissant de côté tout ce qui n'est point relatif à l'hémostase, je vais examiner si j'avais à faire autre chose que ce que j'ai fait, en un mot soumettre ma propre conduite à la critique. A la vérité, j'ai réussi ; mais je n'en fais pas un argument, car le succès ou l'échec ne prouvent nullement la bonté d'une méthode, surtout quand on n'a qu'un petit nombre d'observations.

Mes recherches bibliographiques m'ont fait découvrir deux autres cas assez semblables au précédent; dans chacun d'eux, on a agi différemment, et le succès a été obtenu. Ainsi je compte actuellement trois observations d'hémostase impossible dans la plaie d'amputation, trois manières différentes d'y remédier, et trois guérisons. Si je fais prévaloir ma pratique, ce sera donc *a priori* en me fondant sur le raisonnement et non sur la démonstration numérique. La difficulté qu'on éprouve à lier les artères de la jambe après l'amputation au lieu d'élection a été signalée depuis longtemps. Ribes, en 1804, puis en 1833; Gensoul, en 1824; M. Manec, en 1832; M. Sédillot, en 1833; puis Sanson, Dupuytren, Blandin, Lisfranc, M. Velpeau, etc. etc., ont signalé cet incident, et ont invoqué pour l'expliquer différentes causes qu'on peut résumer sans peine et rapporter à trois catégories (1).

(1) Voir, pour l'historique de ce point, le feuilleton de la *Gazette hebdomadaire* du 29 juin 1859 et la thèse de M. Hugon, soutenue le 6 juillet 1859.

1° Le vaisseau qui donne est invisible; le sang s'échappe pourtant d'une manière continue: il y a évidemment une artère ouverte et perméable, mais elle se dérobe à la vue. On dit qu'elle est rétractée (Gensoul, Lisfranc).

2° On voit d'où part le sang, on aperçoit même l'orifice artériel: mais par suite de rapports anatomiques défavorables, on ne peut saisir ni isoler convenablement le vaisseau pour l'étreindre par une ligature immédiate (Ribes).

3° On voit distinctement l'artère, on peut l'atteindre, l'isoler, la lier sans peine; mais la paroi artérielle, altérée dans sa texture et privée de résistance, ne peut supporter la pression du fil; elle se rompt au niveau de la ligature ou au-dessus (1).

Je dis ces trois cas bien différents en pratique. Dans les deux premiers la ligature est difficile à pratiquer: mais les obstacles vaincus, c'est-à-dire l'artère atteinte ou saisie, l'opération réussit. Dans le troisième, au contraire, la ligature est facile, mais inefficace.

C'est à la troisième variété que j'ai eu affaire, c'est-à-dire à la friabilité artérielle. Je ne m'étendrai pas sur les causes de cette altération des parois vasculaires, qui plus d'une fois a déjà suscité des embarras aux chirurgiens. Je dirai seulement que la friabilité des artères se présente sous des formes multiples, et que lorsqu'elle se montre dans le cours même d'une opération, elle indique nettement que la tunique externe a perdu ses propriétés caractéristiques, c'est-à-dire sa cohésion et sa résistance si marquées à l'état normal.

Quoi qu'il en soit, en présence de cette complication, quelle conduite fallait-il suivre? J'ai dit dans mon récit qu'après la seconde tentative de ligature médiate, le sang avait paru s'arrêter, tout du moins il n'y avait qu'un suintement assez léger. J'aurais pu employer ici un hémostatique local, perchlorure de fer ou caustique quelconque, ou même cautériser au fer rouge. J'aurais pu encore mettre en usage quelque moyen palliatif et indirect, tels que le tamponnement de la plaie, la compression terminale immédiate, ou la compression indirecte sur le trajet de la crurale, etc. etc.; mais il

(1) Peut-être conviendrait-il d'admettre une quatrième cause de difficultés, signalée par M. Sédillot; elle prend naissance quand, en incisant les parties molles, on a blessé l'artère plus haut que le point où le couteau l'a entièrement sectionnée: on lie le bout visible à la surface de la plaie; le sang continue à s'échapper par la blessure située plus haut.

me répugnait singulièrement, je l'avoue, de laisser ainsi la besogne inachevée, c'est-à-dire l'hémostase incertaine. Ces expédients, en effet, réussissent parfois, cela n'est pas contestable, mais ils sont infidèles et laissent toujours beaucoup de chances à l'hémorrhagie consécutive prochaine. Je ne voulais pas laisser les éventualités d'un tel accident à la charge de mes internes, car nul n'ignore ce qui arrive trop fréquemment en pareille occurrence. Malgré la surveillance la plus active, le sang part, on appelle du secours, et si prompt que l'on soit à le fournir, il peut être trop tard.

La sécurité du chirurgien n'est complète, ce me semble, que lorsque l'occlusion des vaisseaux est bien assurée par une ligature solide. Tels sont les motifs qui m'ont fait poursuivre jusqu'au bout mes efforts.

Lorsque je fus bien convaincu de l'impuissance de la ligature dans la plaie, je dus prendre une résolution et choisir un moyen plus efficace. Trois ressources s'offraient à moi : j'ai déjà parlé de l'amputation de la cuisse. Au premier abord, l'idée paraît téméraire ; cependant la somme de dangers résultant de la ligature de la fémorale et des accidents dont la plaie d'amputation pouvait devenir le siége me paraissait au moins égaler le péril d'une opération plus grave à la vérité que l'ablation de la jambe, mais qui en somme eût fourni une plaie simple et unique. Je ne m'arrêtai pas longtemps à cette idée.

Je pouvais encore réunir très-exactement les deux lambeaux par la suture, sans me préoccuper beaucoup de l'hémorrhagie, en établissant sur le moignon une compression exacte. Le sang aurait tout d'abord rempli l'espace compris entre la face interne des lambeaux réunis et les extrémités des os coupés ; il se fût accumulé en ce point comme dans un anévrysme diffus, et, se faisant obstacle à lui-même, il aurait fini par se coaguler et par obturer les bouts divisés des vaisseaux. Ce singulier moyen a réussi une fois complétement entre les mains d'un praticien distingué de la province (1) ; mais, à tout prendre, j'eusse encore préféré le tamponnement direct.

Enfin je dus penser à la méthode d'Anel, c'est-à-dire à la liga-

(1) Je me rappelle parfaitement avoir lu l'observation de ce fait curieux, il y a un an environ, dans un petit journal de province. J'avais omis de prendre l'indication bibliographique ; aussi il m'a été absolument impossible de retrouver le passage original, et je dois me contenter, à mon grand regret, de cette citation très-imparfaite.

ture portée au-dessus de la plaie sur un point quelconque du tronc fémoro-poplité, ressource précieuse recommandée surtout dans le cas d'hémorrhagies consécutives ou de plaies artérielles plus ou moins récentes, mais qui trouvait certainement dans le cas actuel une application des plus logiques (1).

Mais à quelle distance fallait-il porter la ligature? Devais-je, comme cela a été fait déjà bien des fois pour les hémorrhagies consécutives de la jambe, remonter jusqu'à la fémorale ou essayer d'atteindre la poplitée? Telle fut la question qui se discuta rapidement dans mon esprit.

J'ai retrouvé depuis, dans un journal anglais (2) une observation très-intéressante et qui présente avec la mienne une analogie très-frappante. L'artère fémorale fut liée avec succès, et si j'avais connu alors le fait de M. Hobart, j'aurais sans nul doute imité sa conduite; mais, livré dans ce moment critique à mes propres inspirations, j'agis autrement, et aujourd'hui je ne m'en repens pas.

---

(1) Une circonstance particulière m'engageait, dans le cas actuel, à employer un moyen qui permît la réunion immédiate de la plaie. Sous ce rapport, la méthode d'Anel était tout à fait indiquée de préférence aux autres expédients, qui n'arrêtent le sang qu'en agissant sur la plaie elle-même. Voici le cas, assez insolite du reste, pour motiver une mention spéciale. Vingt minutes environ après avoir abattu le membre et alors que j'étais très-occupé à lier les artères, je constatai, du côté du tissu médullaire du tibia, un phénomène très-curieux. En effet, ce tissu faisait déjà, au bout du tronçon osseux, une saillie très-considérable; il formait là une sorte de hernie hors du canal médullaire du tibia et débordait la coupe de l'os de près de 2 centimètres, sous la forme d'un champignon d'un rose grisâtre, élastique, résistant au toucher, irréductible et non saignant. Je connaissais bien l'ostéo-myélite consécutive pour en avoir vu des exemples, mais je ne me rappelais pas avoir jamais vu ni lu que le gonflement de la moelle pût se faire avec une aussi grande célérité. Quand ce gonflement existe à l'extrémité des os coupés, on dit qu'il y a ostéo-myélite, et le pronostic devient très-grave; mais une inflammation ne se développe pas en 20 minutes, et je ne sais encore à quoi attribuer ce singulier phénomène. Toujours est-il qu'en sa présence, il me semblait impérieusement commandé de soustraire le tissu médullaire à tout contact étranger et de rechercher la réunion au moins à ce niveau. Je dois dire que le lambeau antéro-supérieur, s'appliquant très-exactement, par sa face profonde, sur la coupe oblique du tibia, remplissait parfaitement le rôle d'opercule; ce qui sans doute a favorisé l'adhésion immédiate qui a eu lieu sur ce point, et sans laquelle la mort eût été imminente par le seul fait de l'inflammation consécutive de la hernie médullaire sus-mentionnée.

(2) Cas dans lequel il fut trouvé nécessaire de lier l'artère fémorale pour arrêter une hémorrhagie pendant l'amputation de la jambe, par M. Henry Hobart (*Dublin quarterly review*, n° 51, août 1858, p. 24).

Qu'il me soit permis, en terminant, d'énumérer les motifs qui me décidèrent à adopter la ligature de la poplitée à sa partie inférieure.

Pratiquée sur la fémorale, à l'anneau du troisième adducteur, l'opération, sans être très-difficile, exige un temps assez long et des précautions assez délicates. Elle est à bon droit considérée comme dangereuse par elle-même et, en présence d'altération évidente du système artériel, elle pouvait faire craindre la gangrène du lambeau.

La ligature de la poplitée avait l'avantage de moins compromettre la nutrition du moignon. On possède trois procédés pour arriver à cette artère.

Le procédé ancien, qui conduit par le creux du jarret sur le milieu du vaisseau. Il est difficile, assez dangereux, et d'ailleurs dans ce cas actuel il eût été à peu près impraticable en raison de la position dans laquelle il aurait fallu mettre le patient pour l'exécuter.

Le procédé de M. Jobert, qui gagne la partie supérieure du vaisseau en incisant les téguments au-dessus du condyle interne du fémur. Il est d'une exécution assez facile; mais cette opération aurait établi près du moignon une seconde plaie communiquant largement avec les espaces celluleux de la partie inférieure, postérieure et interne de la cuisse.

Le procédé proposé par M. Marchal (de Calvi) me parut avoir pour le cas présent des avantages incontestables. Il arrêtait sûrement l'hémorrhagie en interceptant le cours du sang dans les trois artères de la jambe, tout en conservant intacte la presque totalité des artères articulaires bien suffisantes pour amener par leurs anastomoses assez de fluide nourricier dans les lambeaux. Le procédé est facile à exécuter. L'artère s'offre immédiatement à la vue au fond d'une incision peu profonde; entourée d'un tissu cellulaire lâche, située loin des nerfs importants, elle s'isole assez aisément de la veine : d'ailleurs elle était plus facile à atteindre que jamais par une simple incision permettant d'arriver jusqu'au bord du jumeau interne qui déjà coupé plus bas s'écartait sans peine et démasquait l'artère (1).

Ce qui surtout me paraissait précieux dans ce procédé, c'était

(1) Voir, pour le manuel opératoire, la thèse de M. Marchal, 12 juin 1837.

la possibilité d'arrêter sûrement l'hémorrhagie sans faire une double opération, sans compliquer sérieusement la plaie et sans compromettre enfin la circulation des lambeaux.

Nul autre procédé ne pouvant réaliser à un si haut point toutes ces conditions favorables, je n'hésiterais point aujourd'hui à agir de même, si, après quelques tentatives infructueuses, je ne pouvais lier les bouts artériels dans une amputation au tiers supérieur de la jambe; je n'exposerais plus l'opéré aux dangers d'une longue séance opératoire, pendant laquelle le sang est toujours perdu avec profusion, et qui exige l'emploi prolongé du chloroforme.

Quiconque voudra se convaincre des avantages que je viens d'énumérer n'aura qu'à répéter à l'amphithéâtre les diverses phases de l'opération précédente; il sera surpris de la simplicité du manuel, et il pourra voir de plus combien la circulation du moignon est assurée, si l'on place la ligature immédiatement au-dessus de l'anneau du soléaire et de l'origine de la tibiale antérieure.

J'ai pu d'ailleurs m'en assurer moi-même par l'examen direct du moignon. Le malade, en effet, après avoir été complétement guéri pendant une année, est rentré sous mes soins dans le mois de février dernier; il était affecté d'albuminurie et d'abcès froids multiples: il a succombé aux progrès de cette double maladie. J'ai disséqué le moignon, qui était resté magnifique; l'artère poplitée était encore perméable dans les 9 dixièmes de sa longueur; les branches collatérales ou articulaires étaient plus développées et plus nombreuses qu'à l'état normal: on en comptait au moins huit d'un calibre notable; elles fournissaient des rameaux ténus, mais nombreux, qui venaient se distribuer dans les téguments et dans l'épaisseur des lambeaux bien nourris du moignon. Le bout de l'artère poplitée et la tibiale antérieure étaient d'un volume réduit; les parois en étaient épaissies; mais un peu de la matière à injection se retrouvant dans le centre du dernier de ces vaisseaux, on en pouvait conclure qu'à la longue, quelque ramuscule anastomotique y avait ramené une petite quantité de sang.

Ce qui prouve péremptoirement encore que la circulation fut toujours suffisante dans le moignon, c'est que, malgré les longues manœuvres exercées pendant plus d'une heure sur la surface de la plaie, l'inflammation locale fut toujours des plus modérées, et la

cicatrisation y suivit ses phases avec une rapidité et une simplicité très-remarquables. Chose singulière et qui serait bien digne d'une étude spéciale, plusieurs fois déjà, et dans des circonstances diverses, l'artère principale d'un membre a été liée au-dessus d'une amputation plus ou moins récente; dans ces cas, où l'on pouvait craindre les effets funestes de l'interruption de l'abord du sang, les plaies au contraire se sont comportées de la manière la plus bénigne, à ce point, qu'on serait tenté de croire que les phénomènes locaux de l'amputation sont d'autant plus simples que le moignon reçoit une quantité de sang plus restreinte. Je livre cette remarque à l'observation ultérieure et aux méditations des chirurgiens, et je crois pouvoir terminer le présent opuscule par les conclusions suivantes :

1° Après l'amputation de la jambe au lieu d'élection, la ligature des extrémités artérielles à la surface de la plaie est rendue parfois difficile ou impossible par diverses causes.

2° Ces causes sont : la rétraction des artères, qui les rend invisibles; leur rapport avec les parties voisines, qui les rend insaisissables, ou l'altération de leur paroi, et surtout de la tunique externe, qui les rend trop faibles pour soutenir sans se rompre la constriction immédiate du fil.

3° En raison du volume des vaisseaux divisés, la ligature est cependant la seule méthode hémostatique vraiment sûre; les autres moyens sont infidèles ou susceptibles d'aggraver le pronostic, en provoquant dans la plaie une inflammation menaçante.

4° On triomphe assez aisément de la rétraction et des rapports vicieux des artères par des débridements convenables et par la ligature médiate. La sécabilité artérielle, beaucoup plus sérieuse, exige une opération plus radicale, c'est-à-dire la ligature par la méthode d'Anel, qui convient d'ailleurs et en dernier ressort à tous les cas d'hémostase difficile, qu'elle qu'en soit la cause.

5° Cette méthode a sur la ligature terminale ordinaire l'avantage de ne laisser dans la plaie ni fils nombreux, ni corps étranger volumineux; elle n'étreint ni nerfs, ni muscles, ni veines, comme la ligature médiate; elle ne gêne en rien la réunion primitive, partielle ou totale, si on juge utile d'y avoir recours.

6° La méthode d'Anel, appliquée à ces cas, ne prédispose guère à la gangrène, comme on l'a craint; les plaies d'amputation sous-

jacentes n'offrent même qu'une inflammation modérée, et la cicatrisation y marche avec régularité et simplicité.

7° Après l'amputation de la jambe, la ligature à distance peut être placée sur la fémorale, à l'anneau du troisième adducteur, sur la poplitée, au tiers supérieur, à la partie moyenne, au tiers inférieur. Ces quatre procédés seraient également efficaces, mais les trois premiers sont d'une exécution assez laborieuse : ils entraînent avec eux une gravité intrinsèque notable, ils intéressent les espaces intercelluleux de la cuisse.

8° La ligature par le procédé de M. Marchal (de Calvi) est à la fois simple et facile à pratiquer, théoriquement elle prédispose moins que toute autre à la gangrène : la plaie nécessitée pour atteindre le vaisseau ne cause aucun dégât sérieux, elle se confond d'ailleurs avec celle de l'amputation elle-même.

9° Elle sera particulièrement facile à pratiquer si l'on a employé la méthode à deux lambeaux (qui, sous tous les rapports, est préférable dans l'amputation de la jambe), car un simple débridement vertical de la peau sera suffisant pour arriver jusqu'au vaisseau. Si l'on avait pratiqué la méthode circulaire, il faudrait, plutôt que de faire l'incision qui convient lorsque le membre est entier, inciser sans hésiter la manchette en dedans, parallèlement à l'axe du membre jusqu'à une hauteur convenable.

10° Cette incision cutanée supplémentaire sera réunie par quelques points de suture; le fil qui étreint la poplitée sera fixé au dehors et dégagé par l'angle supérieur de la plaie de débridement, c'est-à-dire par le chemin le plus court.

11° Si l'on soupçonne ou reconnaît une altération des parois artérielles à ce niveau, on se servira d'un fil un peu large, on ne dénudera pas trop exactement l'artère, on se contentera de la séparer de la veine, et on comprendra dans la ligature une partie de la gaîne celluleuse.

12° Enfin, et conclusion ultime, toutes les fois qu'après l'amputation de la jambe au lieu d'élection, on éprouvera beaucoup de difficultés à lier les artères dans la plaie, il faudra sans tergiverser lier la poplitée à son tiers inférieur par le procédé de M. Marchal (de Calvi).

DES REINS FLOTTANTS,

Par **E. FRITZ**, interne des hôpitaux.

Le vice de situation des reins dont il s'agit dans ce travail a été décrit pour la première fois, en parfaite connaissance de cause, par M. Rayer, en 1841. Avant lui, la mobilité des reins avait été à peine indiquée par quelques auteurs; d'autres avaient été jusqu'à en nier la possibilité. Voici du reste ce que M. Rayer dit à ce sujet:

« Déjà, et très-anciennement, quelques remarques avaient été faites sur la *mobilité* des reins et sur les *déplacements* qu'ils peuvent éprouver; mais ces remarques, d'ailleurs fort incomplètes, dues la plupart à des anatomistes, n'avaient nullement fixé l'attention des médecins. Mesué (1) avait parlé vaguement de déplacements (*dislocations* des traducteurs) que les reins et la vessie pouvaient éprouver par suite d'une violence externe ou d'une cause interne, et la plupart des auteurs qui l'avaient suivi avaient particulièrement insisté sur les déplacements que peuvent éprouver les reins par le fait de tumeur du foie, de la rate, etc.; toutefois le passage suivant, extrait de Riolan (2), mérite d'être rappelé: « Encore que les reins semblent fortement collés aux lombes, ils ne laissent pourtant pas de pouvoir quitter leur place, d'être démis et de tomber; quelquefois même ils tombent jusqu'au bas-ventre, ce qui ne se peut faire sans qu'on soit en danger de vie; ce qui est véritable, qu'il n'en faut douter aucunement. La cause en vient non-seulement de ce que la graisse dont ils sont enveloppés se fond, mais aussi de ce qu'étant devenus trop grands et lourds, soit par une tumeur qui y soit engendrée, soit par une pierre qui est enfermée dedans leur bassinet, ils sont portés en bas par leur poids, leurs attaches n'étant pas assez fortes pour les retenir en leur place, d'où

(1) « Dislocatio accidit quandoque in renis et vesica plurimum, et est ut a proprio « removealur loco et declinet ad dextrum vel sinistrum, inferius tendit magis, » etc. (Mesue, *Opera omnia;* Venetiis, 1561, in-f°, p. 288: *de Dislocatione renum et vesicæ*, cap. 3).

(2) *Manuel anatomique et pathologique*, in-12, p. 228; Lyon, 1682.

il arrive qu'après avoir demeuré quelque temps dans le lieu où ils sont tombés, ils se pourrissent et deviennent pleins d'abcès.»

Riolan était certainement mieux instruit que Vaidy, qui écrivait, en 1820, le passage suivant, dans le Dictionnaire en 60 volumes (1):

«Déplacements, luxation du rein. François Pedemontanus, cité par Riolan, admet des luxations du rein. On ne pourrait conserver cette expression qu'en supposant un renversement, un déplacement de cette glande, opérés brusquement par une compression forte, extérieure ou intérieure, à moins qu'on ne voulût assimiler aux luxations spontanées des os le changement de place du rein causé par l'engorgement squirrheux du foie ou de la rate. Dans ces deux circonstances, *dont la première est impossible,* appliquer le mot de luxation aux déplacements du rein, c'est en abuser.»

Dans ces dernières années, des recherches importantes sont venues compléter l'œuvre inaugurée par l'illustre auteur du *Traité des maladies des reins.* Si, malgré ces travaux, la mobilité des reins est encore peu connue des praticiens, cela tient peut-être à ce que ces éléments épars n'ont pas été condensés dans une étude monographique, et surtout au manque d'une description exacte des symptômes. J'ai fait de mon mieux pour combler cette lacune, en m'aidant de diverses publications, dont je joins ici l'indication, et en analysant un aussi grand nombre d'observations que possible.

Bibliographie. — Rayer, Traité des maladies des reins, t. III, p. 783 à 801. — Henoch, des Reins mobiles (*Allgemeine medicinische Central-Zeitung,* 1855, n° 16; extrait dans *Gazette hebdomadaire,* 1855, p. 695). — Braun, Squirrhe de la matrice avec ectopie du rein droit (*Deutsche Klinik,* 1853; extrait dans *Canstatt's Jahresbericht,* 1853, t. III, p. 317). — Observations de MM. Rayer (*Gazette médic. de Paris,* 1846, n° 54, et *Gazette des hôpitaux,* 1854, n° 72), Velpeau (*Gazette des hôpit.,* ibid.), et Nélaton (*Gazette des hôpitaux,* 1854, n° 87), Urag (*Wiener medicinische Wochenschrift,* 1856, n° 3; extrait dans *Archives générales de médecine,* août 1858), Petters (*Prager Viertel-*

(1) T. XLVII, p. 427.

jahrschrift, t. LI ; extrait dans *Canstatt's Jahresbericht*, 1856, t. III, p. 868), Carnley (*Medical times and gazette*, t. XVI, p. 331), Iago (*ibid.*, t. XVII, p. 36), Adams (*ibid.*, t. XIV, p. 651), Wade (*Midland quarterly journal*, janvier 1858 ; extrait dans *American journal of medical sciences*, avril 1858, p. 523), et Oppolzer (*Clinique européenne*, 1859, n° 2). — Hare, Sur les reins mobiles (*Medical times and gazette*, t. XVI, p. 7, 85, 112). — Oppolzer, des Reins mobiles (*Revue étrangère médico-chirurgicale*, 1857, n° 29); ompte rendu de l'hôpital général de Vienne, année 1857).

J'ai trouvé dans ces diverses publications des détails plus ou moins circonstanciés sur 35 faits, dont 9 observés par M. Rayer ; 6, par M. Hare; 2, par M. Iago ; 3, par M. Henoch ; les 15 observations qui restent appartiennent à Aberle, Girard, MM. Adams, Ranke, Priestley, Braun, Urag, Wade, Nélaton, Velpeau, Petters, Gueneau de Mussy, Carnley et Oppolzer (2 cas). C'est dans ces 35 faits que j'ai été chercher les éléments de ma description. J'ai d'ailleurs fait quelques emprunts à l'article de M. Hare dans le paragraphe consacré aux symptômes, et à celui de M. Oppolzer à propos du diagnostic.

J'ai reproduit avec plus ou moins de détails 12 observations. Voici l'indication, par numéro d'ordre, des auteurs auxquels elles appartiennent : 1, MM. Urag; 2, Oppolzer; 3, Rayer; 4, Iago; 5 et 6, Hare; 7, Oppolzer; 8, Rayer; 9, Nélaton; 10, Velpeau; 11 et 12, Hare.

Je n'ai pas consacré de paragraphe particulier à l'anatomie pathologique, parce que les rares autopsies que j'ai pu étudier ne fournissent pas matière à une description utile.

§ Ier.

La mobilité des reins (reins flottants, reins mobiles, luxation ou déplacement des reins) peut être définie en ces termes : ectopie rénale avec mobilité, et sans que les reins aient franchi les limites naturelles de la cavité abdominale.

Cette définition exclut : 1° les ectopies fixes, congénitales ou accidentelles (reins réunis en fer à cheval au devant de la colonne

vertébrale ou situés dans le bassin ; déplacements des reins produits par des tumeurs développées dans leur voisinage) ; 2° les hernies des reins, affection rare, dont il existe cependant quelques exemples dans la science.

La mobilité des reins est moins rare, croyons-nous, qu'on ne le pense généralement. La plupart des médecins qui en avaient une connaissance suffisante en ont observé un certain nombre d'exemples : M. Rayer en avait vu 9 cas en 1841 ; M. Velpeau, 7 ou 8 en 1854 ; MM. Cruveilhier (1), Hare, Oppolzer, Richet (2), de leur côté, ont eu également l'occasion de faire chacun un certain nombre d'observations de ce genre. Il est d'ailleurs certain pour nous que, si la mobilité des reins est regardée généralement comme une affection rare, c'est parce qu'elle est méconnue par bon nombre de médecins. On trouvera, dans les paragraphes suivants, la démonstration surabondante de ce que nous avançons ici.

§ II.

Étiologie.— Lorsqu'après avoir incisé la paroi abdominale antérieure, on va saisir les reins pour les extraire, on peut, sans employer beaucoup de force, les déplacer assez facilement en avant, en bas et en dedans, en conservant l'intégrité des parties qui les entourent. Il arrive pourtant un moment où il est impossible d'exagérer le déplacement sans produire de déchirures.

En cherchant alors quelles sont les parties qui résistent le plus, on s'assure sans peine que c'est presque uniquement le péritoine qui recouvre la face antérieure des reins.

Déchirez ou incisez la séreuse, et vous allez énucléer le rein avec la plus grande facilité ; l'atmosphère graisseuse qui l'entoure et les quelques ramuscules vasculaires et nerveux qui la traversent pour pénétrer à travers la tunique fibreuse n'opposeront presque aucune résistance à vos tractions : vous vous apercevrez à peine de la présence de la capsule surrénale, qui restera, règle générale, dans l'abdomen.

Quant à l'artère et à la veine rénales, elles s'opposent bien à un

(1) *Traité d'anatomie descriptive*, 3e édition, t. III, p. 554.
(2) *Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale*, p. 600.

déplacement direct en dehors, mais elles n'empêchent nullement de rapprocher le rein de la paroi abdominale antérieure et de la ligne médiane, en même temps qu'on l'abaisse.

Je ne sais comment m'expliquer qu'en présence de faits si faciles à constater les anatomistes aient pu dire, d'un accord presque unanime, que les reins sont maintenus d'une manière solide dans le lieu qu'ils occupent, que par conséquent ils sont peu susceptibles de déplacement.

Je n'hésite pas à affirmer le contraire, et à établir que les reins, en vertu du peu de résistance de leurs moyens de fixité, sont très-susceptibles de déplacement. Cette *prédisposition anatomique* est le premier élément étiologique de la mobilité des reins.

Un mot seulement encore à l'appui de mon assertion. Il n'est pas difficile de s'assurer, par un examen minutieux, que, même à l'état normal, les reins s'abaissent légèrement pendant la station et remontent un peu dans le décubitus dorsal (ou ventral) chez la majorité des sujets qui se prêtent à cette exploration, c'est-à-dire chez ceux dont le rein dépasse le rebord costal (1). Il est d'ailleurs bien établi par un grand nombre d'observations que le rein droit est presque constamment abaissé, et souvent d'une manière très-remarquable, dans les cas de tumeurs du foie ou de la capsule surrénale.

Abordons maintenant l'étude des *causes*, soit *prédisposantes*, soit *efficientes*, qui ont été assignées à la luxation des reins.

Première question : la mobilité des reins est-elle *congénitale* chez quelques sujets?

On répond généralement : Oui... M. Oppolzer dit même nettement : « Cette affection est presque toujours congénitale, comme le démontre l'élongation des vaisseaux. » Disons de suite que l'argument de M. Oppolzer ne démontre rien du tout. L'élongation des vaisseaux peut, en effet, être fort bien la conséquence du déplacement (2) ; on l'observe dans les cas où le rein est considérablement abaissé par une tumeur du foie : cela suffit.

---

(1) On sait que cette disposition, qui est la règle, n'est pas tout à fait constante.

(2) M. Cruveilhier dit à ce sujet : « S'il est quelquefois difficile de distinguer sur le vivant les déplacements accidentels des déplacements congénitaux, il ne l'est nullement sur le cadavre ; car, dans tout déplacement congénital, il y a modifica-

J'attache plus d'importance aux deux faits suivants :

Chez le malade qui fait le sujet de l'observation de Girard, «le rein droit présentait une anomalie remarquable : le péritoine, au lieu de passer seulement sur la face antérieure, l'enveloppait de toute part, excepté à la scissure, et lui formait ainsi un véritable mésentère, qui avait près de 2 pouces de longueur; le rein se trouvait ainsi flottant dans l'abdomen, au niveau de la troisième vertèbre lombaire et à la partie interne du côlon ascendant.»

M. Simpson, au dire de M. Priestley, a vu une disposition semblable : «Le péritoine se réfléchissait sur la face postérieure du rein, formant ainsi un mésentère qui laissait au rein une grande mobilité dans le côté droit de l'abdomen» (1).

On conclut de la disposition particulière du péritoine, dans ces deux cas, qu'il s'agissait d'une conformation originelle. Je ne nierai pas d'une manière absolue qu'il en puisse être ainsi ; mais je ne puis m'empêcher de faire remarquer que sur les cadavres dont les parois abdominales, et par suite le péritoine, sont très-relâchés (à la suite d'ascite ou de grossesse), on peut, par des tractions lentes, ménagées et prolongées, reproduire une disposition assez analogue du péritoine : d'où il est au moins légitime de conclure que les choses peuvent se passer de même sur le vivant dans certaines conditions.

L'histoire de la malade de Girard n'est d'ailleurs nullement favorable à l'hypothèse d'un vice de conformation congénital, et dans aucune des observations que nous avons pu consulter, les symptômes de la mobilité des reins ne remontaient à l'enfance, bien moins encore à la naissance.

Il reste donc réservé à de nouvelles observations de vider la

---

tion dans l'origine des vaisseaux artériels, et le rein, congénitalement déplacé, reçoit constamment un vaisseau de l'artère qui l'avoisine »

Je rappellerai d'ailleurs encore la longueur démesurée qu'acquièrent souvent les artères utéro-ovariques dans les cas de kystes ovariques assez développés pour occuper l'étage supérieur de la cavité abdominale.

(1) J'emprunte cette citation à M. Hare ; je n'ai pu retrouver l'observation originale de M. Simpson. L'indication bibliographique donnée par l'auteur anglais est inexacte ; il y a d'ailleurs plusieurs erreurs de chiffres du même genre parmi ses citations. C'est ainsi qu'il renvoie à l'année 1853 de la *Gazette des hôpitaux*, pour une observation de M. Velpeau, qui se trouve dans le nº 72 de l'année 1854.

question. En attendant, il faut bien admettre que, *dans la grande majorité des cas*, contrairement à l'opinion de M. le professeur Oppolzer, *la mobilité des reins n'est pas congénitale*. Recherchons donc les causes de la luxation *accidentelle* des reins.

On sait depuis longtemps, grâce à M. Rayer, que cette affection est *beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, à droite qu'à gauche*. Voici ce que je trouve à ce propos en faisant le relevé de mes observations :

Sur 35 observations, 30 se rapportent à des femmes (6 sur 7), 5 seulement (1) à des hommes (1 sur 7); mais cette proportion de 6 à 1 est manifestement inférieure à la réalité. Il serait par exemple facile d'arriver à un quotient beaucoup plus considérable, si nous avions le relevé exact des observations de MM. Cruveilhier et Oppolzer, qui n'ont, à ce qu'il semble, observé de reins flottants que sur des femmes.

Sur 30 observations de reins mobiles, j'en compte

19 pour le rein droit,
4 pour le rein gauche,
7 de luxation bilatérale.

Les 7 observations où les deux reins étaient affectés à la fois peuvent se décomposer ainsi :

5 fois (2) le rein droit était plus mobile que le gauche,

2 fois le rein gauche était le plus mobile (3).

Réunissant les deux séries, on voit que le rein droit était affecté seul ou plus que le gauche, 24 fois; 6 fois seulement c'était l'inverse. Voici donc une proportion de 4 à 1 en faveur du rein droit.

D'où l'on conclut volontiers qu'il y a chez la femme et pour le rein droit certaines conditions organiques, favorables au déplacement des reins, qui n'existent pas généralement chez l'homme, ni pour le rein gauche. On insiste particulièrement sur deux disposi-

(1) Un cas d'Aberle, deux de M. Rayer et deux d'Henoch.

(2) Quatre cas de M. Hare, et un cas qui lui a été communiqué.

(3) 4e observation de M. Hare et 5e de M. Rayer. M. Hare range à tort dans cette catégorie les faits de MM. Nélaton et Velpeau et celui de M. Rayer, publié en 1846 dans la *Gazette médicale*; dans ces trois cas, la mobilité n'existait que d'un seul côté.

tions propres au rein droit : 1° Il est généralement situé plus bas, à l'état normal, que le rein gauche; cela expliquerait seulement, à mon avis, pourquoi une mobilité peu prononcée serait plus facile à reconnaître à droite qu'à gauche, ce que je ne crois nullement démontré. Remarquons d'ailleurs que le rein droit est fixé plus solidement par le péritoine que le rein gauche, de même que le côlon ascendant est maintenu plus solidement que le côlon descendant. 2° On dit ensuite que le rein droit subit des déplacements consécutifs à la tuméfaction du foie ou produits par des tumeurs de cet organe, tandis que les tumeurs de la rate n'agissent pas de même sur le rein gauche. Je puis affirmer que chez la grande majorité des malades il n'en est pas ainsi ; la 11e observation de M. Rayer est même la seule qui me paraisse bien concluante à cet égard.

Quant à la plus grande fréquence de la luxation des reins chez la femme, on ne s'est guère mis en frais pour l'expliquer ; quelques auteurs ont cependant invoqué les *grossesses* comme une cause importante.

Je ne voudrais pas contester l'influence que des *accouchements* répétés peuvent exercer sur la luxation des reins; j'admets même volontiers que le relâchement des parois abdominales, la diminution de pression, qui succèdent à l'accouchement, peuvent au moins constituer une *cause prédisposante* de cette affection ; mais c'est à ces phénomènes consécutifs à l'*accouchement* que je m'en prendrais exclusivement, et non à la grossesse, qui, nous le verrons plus tard, a pu au contraire guérir un déplacement assez considérable des deux reins (voy. obs. 11).

L'influence des accouchements n'est d'ailleurs pas assez générale pour expliquer la grande fréquence de la luxation du rein chez la femme, comparée à ce que l'on voit chez l'homme; et, à coup sûr, ce n'est pas elle qui nous expliquera pourquoi le rein droit se luxe beaucoup plus souvent que le gauche.

L'explication de M. Cruveilhier me paraît beaucoup plus satisfaisante : « J'ai rencontré plusieurs fois, dit-il, *chez les femmes qui usent de corsets fortement serrés,* le rein droit tantôt dans la fosse iliaque du même côté, tantôt au devant de la symphyse sacro-iliaque, quelquefois même au devant de la colonne vertébrale, au niveau du bord adhérent du mésentère, dans l'épaisseur duquel il

était placé. Le rein, ainsi déplacé accidentellement, jouit d'une certaine mobilité Ce déplacement du rein arrive lorsque, par la pression exercée par le corset sur le foie, le rein droit est chassé de l'espèce de loge qu'il occupait à la face inférieure de cet organe, à peu près comme un noyau entre les doigts qui le pressent.

« Si le rein gauche n'est pas aussi souvent déplacé que le droit, cela tient à ce que l'hypochondre gauche, occupé par la rate et par la grosse tubérosité de l'estomac, supporte bien plus impunément la pression du corset que l'hypochondre droit. »

Je ne voudrais pas, à la vérité, affirmer que l'usage du corset suffise souvent à lui seul pour produire définitivement la luxation du rein; mais je crois qu'on ne risque guère de se tromper en admettant que les modifications qu'il produit dans la situation de cet organe le *prédisposent* fortement à se déplacer sous l'influence de quelque cause déterminante.

L'influence du corset n'explique d'ailleurs pas seulement le *déplacement* du rein, mais encore sa *mobilité*; en effet, le rein déplacé tendra, au moins dans les premiers temps, à revenir dans sa place habituelle, lorsque pendant la nuit l'expansion des hypochondres succède à la constriction qu'ils éprouvent pendant le jour. De là des mouvements alternatifs, quotidiens, d'aller et de retour, éminemment favorables à la mobilisation de l'organe déplacé.

Je me hâte d'ajouter que dans les observations que j'ai pu recueillir, il n'est pas tenu compte de cette circonstance étiologique, et que pour en apprécier dûment la portée, il faudra de nouvelles observations.

Je n'ai rien à dire de l'influence des *professions;* il n'y a à cet égard aucune considération sérieuse à déduire des faits que nous possédons. Un mot seulement sur l'interprétation d'une circonstance assez curieuse : c'est que parmi les 5 observations relatives à des hommes, il en est 2 qui se rapportent à des médecins et 1 qui a trait à un étudiant en médecine. Il ne faut voir là qu'une conséquence fort naturelle de l'attention que les personnes initiées aux études médicales donnent généralement à l'état de leur santé et de l'habitude qu'elles ont de découvrir tout ce qui, dans la configuration d'une région, s'éloigne de l'état normal.

Sous le rapport de l'*âge,* notons que dans aucun cas on n'a rencontré la mobilité des reins avant l'âge de 18 ans, et que dans

plus de la moitié des cas l'âge auquel cette affection a été d'abord remarquée était compris entre la vingt-cinquième et la quarante-cinquième année. La malade qui fait le sujet de l'observation 6 de M. Rayer était «très-âgée,» mais on ne sait à quelle époque remontait le début de l'affection; il en était de même pour la malade de M. Urag, qui avait 65 ans. Il est donc au total incontestable que la plus grande fréquence de la luxation des reins correspond à la période d'activité des fonctions génitales et reproductrices; mais ce serait aller un peu vite en besogne que de conclure de là, derechef, à l'influence des accouchements.

M. Rayer a fait remarquer que la luxation des reins coïncide souvent avec un *déplacement de l'intestin* ou de l'*utérus*. J'imiterai sa sage réserve, et je me garderai bien de voir dans cette lésion concomitante une cause, comme on l'a fait très-légèrement : le *propter hoc* ici ne reposait pas même sur la démonstration du *post hoc*. Et puis il faut bien dire que cette coïncidence n'a été notée que dans un très-petit nombre de cas.

Je ne comprends pas non plus comment la luxation des reins pourrait être une conséquence d'une *flexuosité de leurs vaisseaux*.

Dans un certain nombre de cas, le déplacement du rein coïncidait avec une *augmentation de volume ou de poids* de cet organe; le plus souvent il était dilaté par la stagnation de l'urine (*hydronéphrose*), c'est ce que l'on remarqua dans les observations de MM. Braun, Oppolzer et Urag. On trouvera les observations de M. Oppolzer plus loin (voy. p. 168 et 173); je rappelle d'abord ici celle de M. Urag.

Observation Ire. — *Rein droit mobile; autopsie; augmentation de volume du rein, hydronéphrose, péritonite ancienne.* — Une femme âgée de 65 ans entra à l'hôpital pour une bronchiectasie ancienne. En examinant l'abdomen, dont les parois étaient flasques et amaigries, on trouva au-dessous du bord antérieur du lobe droit du foie une tumeur réniforme, convexe en haut, aplatie latéralement, ayant son grand axe dirigé en bas et en dehors, élastique, nettement circonscrite, se déplaçant par les mouvements respiratoires; on ne pouvait la faire tourner sur son axe, mais on pouvait la déplacer vers la ligne médiane, vers la région rénale droite, et un peu de haut en bas. Ces manipulations étaient douloureuses.

La région lombaire droite était moins saillante que la gauche et don-

nait à la percussion un son tympanique; quand on refoulait la tumeur vers la région rénale, on augmentait la voussure lombaire, et la percussion y donnait alors un son mat.

La malade évacuait, dans les vingt-quatre heures, environ 1 kilogr. d'urines acides, un peu troubles, non purulentes. Elle mourut quelques semaines plus tard.

A l'*autopsie*, on trouva le rein droit situé au niveau du bord antérieur du lobe droit du foie; il était soudé au foie, à la vésicule biliaire, et au côlon transverse par un tissu fibreux dense, qui ne permettait pas de la ramener à son siége normal et qui tiraillait le foie. Le rein avait 12 centimètres de longueur, 7 de largeur et 4 d'épaisseur; son bord convexe était tourné en haut et son extrémité supérieure en dedans; il présentait d'ailleurs des altérations dues à l'occlusion de l'uretère par un engorgement de la paroi postérieure de l'utérus (hydronéphrose, etc.).

Chez la malade de M. Braun, c'était également un engorgement (squirrheux) de la paroi postérieure de l'utérus qui avait obstrué l'uretère, et produit ainsi indirectement la dilatation et l'augmentation de volume du rein. L'ascite qui existait dans ce cas avait peut-être contribué, pour sa part, à faciliter le déplacement du rein, par l'espèce de macération qu'elle avait fait subir aux viscères abdominaux; telle est au moins l'opinion de M. Braun. M. Gueterbock, en rendant compte du fait en question dans le *Journal de Canstatt*, s'est, à la vérité, élevé contre cette manière de voir; mais, comme il n'a apporté contre elle aucun argument sérieux, je ne vois pas en quoi il peut se flatter de l'avoir ruinée.

Dans l'observation suivante, on verra un exemple d'hydronéphrose consécutive à l'obstruction de l'uretère par un calcul urinaire.

Obs. II. — *Rein droit mobile atteint d'hyponévrose, occlusion de l'uretère par un calcul; expulsion du calcul, diminution de volume du rein.* — Une femme, âgée de 33 ans, éprouvait depuis quelque temps des douleurs vers la fosse iliaque droite, dont elle rapportait l'origine à un travail pénible. Une tumeur dure, lisse, s'étendait de la région lombaire à la région ombilicale et du rebord des côtes jusque dans la fosse iliaque. Elle était ovalaire, sa face antérieure et son bord externe convexes; son extrémité supérieure était dirigée en dehors, et l'inférieure en dedans. Elle était mobile dans toutes les directions, mais surtout en haut, et on la refoulait facilement vers la partie supérieure des lombes, qui se bombait alors en dehors, tandis qu'elle était enfoncée auparavant.

Quand la malade était couchée, les intestins venaient se placer entre la tumeur et les parois abdominales.

Cette femme quitta l'hôpital au bout de quelques jours, après que les douleurs qui l'y avaient amenée se furent dissipées.

Bientôt après elle rendit avec les urines un calcul ayant la forme d'un noyau de datte, et composé d'acide urique et d'urates; les urines qui suivirent son expulsion étaient troubles et déposaient abondamment. En examinant alors l'abdomen, on vit que le volume de la tumeur avait beaucoup diminué; elle était d'ailleurs tout aussi mobile qu'auparavant. Le rein droit avait par conséquent été atteint d'hydronéphrose, à la suite de l'obstruction de l'uretère.

Y avait-il dans ces cas simple coïncidence, ou bien le déplacement du rein était-il consécutif à son augmentation de volume? J'opte volontiers pour la seconde interprétation.

Je reconnais, il est vrai, que dans aucune des observations que je viens de rappeler, il n'est démontré que le gonflement du rein ait existé antérieurement à son déplacement; mais on verra plus loin que, dans la 2e observation de M. Oppolzer, cette succession des lésions n'est pas douteuse; dans celles qui précèdent, les antécédents faisant défaut, il n'est au moins pas démontré que les choses ne se sont pas passées de même.

Il importe d'ailleurs de remarquer que dans tous les cas où le rein *augmente de volume*, il se porte en avant et en dedans, vers la ligne médiane et la région ombilicale, le hile se tournant généralement en haut; or ce déplacement est précisément le premier degré de celui que l'on remarque sur des reins mobiles. Cela suffit pour établir que l'hydronéphrose *prédispose* au moins à la luxation du rein, en tant qu'augmentant le *volume* de ce viscère. Comme en outre son *poids* augmente en même temps que son volume, les légers déplacements que le rein éprouve, même à l'état normal, sous l'influence de la pesanteur, seront nécessairement exagérés; dans certains cas, le poids d'un *calcul* vient encore s'ajouter à celui du rein. Nous trouvons donc là toutes les conditions favorables à la production de l'ectopie avec mobilité.

Peut-être dira-t-on que ce raisonnement flotte dans les nuages de l'évidence cartésienne. Nous ne prévoyons l'objection que pour protester contre l'interprétation erronée que la doctrine cartésienne subit en ce moment de la part d'un pyrrhonisme mal déguisé sous la peau du positivisme.

Un *amaigrissement* rapide a paru produire la luxation des reins dans un certain nombre de cas ; c'est l'opinion de M. Oppolzer, qui est également soutenue par l'observation de M. Adams. M. Oppolzer a remarqué, dans tous les cas qu'il a autopsiés, que la couche graisseuse qui entourait le rein du malade était atrophiée, amoindrie. On concevrait sans peine que cet amoindrissement de la capsule adipeuse fût suivi d'une certaine mobilité du rein, comme la dessiccation d'un fruit charnu, tel que la coloquinte, est suivie de la mobilité des semences qu'il renferme.

Nous verrons plus loin que la *chloro-anémie* joue très-probablement le rôle de cause prédisposante dans un certain nombre de cas.

Que le rein soit d'ailleurs ou non prédisposé à un déplacement, celui-ci peut se produire *lentement* ou *brusquement*, sous l'influence de *causes déterminantes*, dont l'action est généralement mécanique, facile à comprendre. Nous trouvons ici les *travaux pénibles*, les *efforts* pour porter et soulever des fardeaux pesants. Chez la malade de M. Carnley, une *frayeur* paraît avoir eu le même résultat. L'un des malades d'Henoch, un cavalier, s'aperçut de l'existence d'une tumeur flottante après une *chute* de cheval ; un autre, après avoir reçu un *coup* violent dans l'hypochondre droit.

L'action évidente d'une cause de ce genre n'a d'ailleurs été constatée que dans un petit nombre de cas.

§ III.

Symptômes. — Je ferai précéder l'exposé des symptômes de quelques observations qui serviront de contrôle, avec celles qui précèdent et celles que l'on trouvera plus loin, à la description que je donnerai tout à l'heure.

Obs. III. — *Mobilité du rein gauche.* — Chez une femme entrée dans le service de M. Rayer, on sentait dans la région lombaire gauche une sorte de dépression, un véritable vide dans le lieu habituellement occupé par le rein, ce qui devenait surtout évident par la comparaison avec le côté opposé ; mais, en explorant toute la région avec soin, on trouvait, un peu plus inférieurement et en dehors, une tumeur mobile cédant et fuyant presque sous les doigts. Lorsqu'on parvenait à la fixer, on sentait assez distinctement que cette tumeur était dure, qu'elle avait, autant que l'épaisseur des parties molles sus-jacentes permettait de

l'apprécier, la consistance et le volume du rein opposé; la palpation n'y déterminait d'ailleurs aucune sensibilité : on pouvait la déplacer à volonté avec la plus grande facilité, sans que la malade parût en ressentir la moindre douleur. Cette femme n'éprouvait d'autres symptômes habituels qu'une certaine gêne et parfois une sensation de tiraillement dans le bas-ventre; aucune de ces fonctions n'était d'ailleurs sensiblement altérée; l'excrétion de l'urine ne présentait rien d'anormal.

Obs. IV. — *Mobilité du rein droit; ténesme vésical.* — Marianne J....., âgée de 31 ans, mère de quatre enfants dont le plus jeune a 4 ans, bien musclée, habituée à une vie très-active, porte une tumeur mobile dans le côté droit de l'abdomen. On refoule facilement cette tumeur sous les côtes; il arrive alors un moment où elle échappe à la main, comme si elle subissait une rétraction subite. On peut également la déplacer de haut en bas; ce mouvement est assez limité. Il est impossible d'amener la tumeur jusqu'au niveau de la crête iliaque; on peut lui imprimer des mouvements de latéralité, de manière à la rapprocher de la paroi abdominale ou de la colonne vertébrale. En lui faisant exécuter ce dernier mouvement, on rencontre bientôt une certaine résistance.

La tumeur, en un mot, se comporte absolument comme si elle était attachée par un large ligament sur le côté droit des vertèbres, au point de jonction des régions dorsale et lombaire.

Cette tumeur a une surface lisse; elle est aplatie en arrière, arrondie en avant; elle s'amincit vers son bord extérieur et inférieur, qui forme une courbe assez brusque; son bord interne, plus mousse, est excavé et présente vers son milieu une dépression manifeste.

Lorsque la malade est couchée sur le dos et que les muscles abdominaux sont relâchés, on peut facilement manier la tumeur, et constater qu'elle a le volume et la forme du rein.

La malade se plaint d'une sensation désagréable, indéfinissable, dans la tumeur ou dans son voisinage, lorsqu'on la comprime entre les deux mains. Quand on la pousse vers le pubis, on produit un besoin pressant d'uriner, même lorsque la malade est couchée; les déplacements dans d'autres directions ne sont pas suivis de cette sensation.

La malade avait reconnu l'existence de cette tumeur six ans auparavant; bientôt après, elle s'aperçut d'une petite tumeur qu'elle portait dans l'aisselle droite. A peu près à la même époque, elle éprouva des symptômes d'irritation de la vessie, qui la tourmentaient surtout quand elle se livrait à un exercice actif; elle était souvent agitée la nuit. Elle consulta un grand nombre de médecins, très-inquiétée par sa tumeur, qu'elle croyait être de mauvaise nature; elle fit un grand nombre de traitements généraux et employa divers moyens locaux pour calmer l'irritation de la vessie. Finalement on avait pratiqué dans la vessie des injections qui l'avaient irritée davantage, et à la suite desquelles la malade dit avoir rendu du pus et du sang avec les urines.

A l'époque où M. Iago eut à traiter cette malade à l'infirmerie royale de Cornwall, elle se croyait atteinte de pierre vésicale. On s'assura bien positivement que la vessie ne contenait aucune pierre; à part un ténesme vésical continuel, cette femme n'éprouvait d'ailleurs aucun symptôme de maladie. On constata, par l'examen au spéculum, que la muqueuse du vagin et du col de l'utérus était vivement injectée; le museau de tanche était le siége de quelques érosions.

Sous l'influence du repos, d'injections émollientes dans le vagin, de petites doses de perchlorure de fer à l'intérieur, le ténesme vésical diminua beaucoup. La malade, qui était d'abord d'autant plus convaincue d'être atteinte d'une tumeur cancéreuse de l'abdomen que la tumeur de l'aisselle lui semblait être de même nature, quitta l'infirmerie, assez rassurée et convaincue de ne porter qu'un rein flottant dans l'abdomen.

Comme les urines n'avaient pas paru altérées pendant le séjour de la malade à l'hôpital, il est probable, dit M. Iago, que le sang et le pus qu'elle croyait avoir rendu en pissant, provenaient du vagin. Il faut cependant admettre que cette sensation était due en partie à la mobilité du rein, puisqu'elle s'aggravait quand on abaissait cet organe. Restcrait à savoir si le rein produirait le ténesme en pesant directement sur la vessie ou en tiraillant l'uretère, et, par son intermédiaire, la tunique musculaire de la vessie.

— Je ne dirai qu'un mot à l'occasion de la question soulevée par M. Iago à la fin de son observation; c'est que le rein ne pouvait évidemment peser sur la vessie, à moins qu'elle ne fût énormément distendue, parce qu'il n'était pas possible de l'abaisser jusqu'au niveau de la crête iliaque.

Obs. V. — *Mobilité des deux reins, plus prononcée à droite; battements épigastriques; amélioration par un traitement reconstituant.* — Mrs D...., âgée de 36 ans, mère de plusieurs enfants, avait reçu pendant quelques années les soins de M. Hare. Elle avait été affectée de chloro-anémie et de dysménorrhée; ces accidents avaient disparu. M. Hare l'avait vue plus tard, à l'occasion d'un accès de gastralgie; elle se plaignait alors d'une grande langueur, de beaucoup de débilité, et d'une sensation de pesanteur à l'épigastre.

Au printemps de l'année 1852, elle eut une bronchite. Pendant sa convalescence, elle se plaignit de battements vers le milieu du bas-ventre, qu'elle éprouvait depuis cinq semaines. Elle s'était également aperçu depuis un an qu'elle portait une tumeur dans l'une des régions hypochondriaques, tumeur qui fuyait sous les côtes lorsqu'on la comprimait; au bout de quatre semaines, une tumeur semblable se montra

de l'autre côté. La sensation de pesanteur dont l'épigastre était le siége datait de plusieurs années.

L'abdomen était peu volumineux; son diamètre antéro-postérieur était surtout peu considérable; ses parois étaient flasques; on sentait des battements énergiques de l'aorte abdominale depuis la partie supérieure de l'épigastre jusqu'à 1 pouce au-dessous de l'ombilic. Le rein gauche était situé plus bas qu'à l'état normal; sous une pression légère, il fuyait et se cachait profondément dans l'hypochondre gauche. Il était également possible de le déplacer de haut en bas. Le rein droit était à peu près dans le même état, mais il était beaucoup plus mobile; on pouvait l'amener en entier au-dessous du rebord costal, et alors, grâce à l'amincissement des parois abdominales, il était facile de déterminer sa forme.

On appliqua un emplâtre de belladone et on administra à l'intérieur le perchlorure de fer et la teinture de colombo. La malade fut pendant quelque temps débarrassée de toute douleur causée par les reins. Plus tard elle se sentait beaucoup plus faible; les battements épigastriques avaient reparu; mais ce symptôme, ainsi que des tiraillements qu'elle éprouvait dans les lombes, était plus supportable que quelques années auparavant. Les deux reins, le gauche surtout, étaient aussi moins mobiles qu'antérieurement.

Obs. VI.—*Mobilité très-prononcée du rein droit.*—Mme R....., âgée de 27 ans, mariée depuis huit ans, mère de quatre enfants dont le plus jeune a 15 mois, a le rein droit très-mobile. Quand elle est couchée sur le dos, cet organe dépasse un peu le rebord des côtes, mais il est facile de l'abaisser beaucoup plus; son extrémité inférieure se trouve alors à 5 pouces au-dessous du rebord des côtes, tout près de la ligne médiane au-dessous du nombril. On peut embrasser le rein à pleine main et et à 2 p. s'assurer ainsi qu'il a sa forme et ses dimensions normales: il mesure 4 pouces trois quarts en long, et 3 pouces 1 huitième en large. Le rein gauche est parfaitement fixe dans sa position normale.

Dans le cas suivant, décrit avec beaucoup de soin par le professeur Oppolzer, on trouve une analyse détaillée des symptômes que présente le rein mobile quand il est atteint d'hydronéphrose.

Obs. VII. — *Accès de colique (néphrétique?); mobilité du rein droit, hydronéphrose.* — Mathide Kaspar, âgée de 30 ans, cuisinière, non mariée, est reçue à la clinique du professeur Oppolzer, le 24 octobre 1858.

Elle raconte qu'à l'âge de 18 ans, elle a ressenti pour la première fois dans le bas-ventre des douleurs accompagnées le plus souvent de mouvements fébriles, douleurs qui, à dater de cette époque, se sont reproduites sous forme d'accès, à des intervalles plus ou moins éloignés. Le plus long de ces intervalles, pendant lesquels la malade est restée libre de tout accès, a été de six ans.

Elle ne pouvait fournir aucune indication positive sur la cause de ces accidents, qui la prenaient aussi bien debout que couchée, aussi bien pendant la marche que quand elle était en voiture ou assise. Il lui est donc impossible de rattacher l'apparition de ces douleurs à l'un de ces mouvements ou à quelque position déterminée.

C'est pourtant à jeun qu'elle prétend avoir été prise le plus souvent de ses accès; la douleur n'a pas été provoquée par les repas, elle supportait bien tous les aliments. Aucune autre influence, telle qu'une émotion morale, un refroidissement, etc., n'était désignée par elle comme cause déterminante de ces accidents. En dehors de ces phénomènes, elle n'accuse avoir eu aucune maladie grave. La menstruation s'est établie chez elle à l'âge de 16 ans, dans des conditions normales.

Le 16 octobre de cette année, la malade a été prise de nouveau, sans cause connue, d'un violent paroxysme, accompagné cette fois d'un accès caractérisé par des frissons et une chaleur fort intense.

Le 17, la malade remarqua sous la courbure des côtes droites une tumeur qu'elle n'avait jamais aperçue avant.

L'attaque a duré jusqu'au 24 octobre; on l'a calmée par l'opium.

Le 25, la malade se promenait déjà dans la salle, sans fièvre, mais pourtant sans appétit.

De l'examen clinique du 26, il résulte ce qui suit:

La malade est bien constituée et d'une taille moyenne; ses muscles sont développés; le cou est bien proportionné; la cage thoracique, d'une dimension normale. L'examen physique des organes thoraciques n'y montre aucune altération pathologique.

Le foie ne dépasse pas le rebord des côtes; la percussion fait reconnaître le lobe gauche, dont la présence n'avait pu être constatée la veille, parce que l'estomac, rempli de gaz, l'avait repoussé dans la concavité du diaphragme.

La rate occupe sa place normale; elle est d'un volume ordinaire.

Quand la malade est couchée, on sent dans le bas-ventre une tumeur qui s'étend de la région rénale droite vers la ligne ombilicale; elle est limitée en haut et un peu en dedans par le rebord des côtes, et s'étend en bas jusqu'à une ligne horizontale, inférieure de quelques lignes à l'ombilic. Dans cette position du sujet, la tumeur s'étend en dedans jusqu'à un demi-pouce de la ligne médiane; elle est limitée en arrière par la région lombaire. Sa forme est celle d'un ovale étendu transversalement; elle est uniformément résistante, un peu élastique.

Cette tumeur est mobile, et lorsque la malade est couchée sur le côté gauche, s'étend jusqu'à la ligne ombilicale. En haut, elle disparaît presque dans l'hypochondre droit; en dehors, elle vient jusque dans la région rénale, où l'on sent par le toucher un corps résistant; en bas enfin, la tumeur est très-peu mobile.

Dans un mouvement qu'on lui imprime pour la faire descendre vers le bassin, le foie n'est pas attiré en bas. La respiration ne produit pas un déplacement sensible de cette tumeur; toutefois, pendant l'inspira-

tion, la paroi abdominale s'en éloigne un peu. Dans un espace triangulaire, compris entre le rebord costal et la tumeur, la percussion donne un son tympanique aigu. Sur la tumeur même, dont la base est en dedans, et le sommet en dehors, on n'obtient qu'un son tympanique sourd.

Quand la malade est assise, la tumeur ne peut être bien sentie, à cause de la contraction des muscles abdominaux.

Le toucher vaginal montre l'utérus profondément situé; sa portion vaginale n'est pas malade; l'ouverture du col est fermée, et rien d'anormal ne se rencontre au fond du vagin. La pression exercée de l'extérieur sur la tumeur ne fait pas remuer l'utérus : il n'a donc avec elle aucun rapport médiat ni immédiat.

L'urine contient des traces d'albumine. La matière colorante bleue y est augmentée; le poids spécifique est 1,021 ; la réaction est acide.

Pour ce qui est des phénomènes subjectifs, la malade, au moment où elle a été examinée, éprouvait seulement de temps à autre une sensation de tiraillement léger dans la tumeur, surtout lorsqu'elle était couchée sur le côté gauche, position qui, pendant les accès, lui causait les douleurs les plus violentes.

La malade se trouve bien d'ailleurs; son pouls est normal, l'appétit éveillé, la défécation et la miction se font régulièrement.

Sans qu'on ait recours à aucune médication, la malade se trouva, au bout de quelques jours, complétement rétablie. Ne sachant que faire pour prévenir les accès ultérieurs, M. Oppolzer lui fit quitter l'hôpital le 30 octobre.

(*La suite au numéro prochain.*)

DES ULCÉRATIONS DE LA TRACHÉE-ARTÈRE PRODUITES PAR LE SÉJOUR DE LA CANULE APRÈS LA TRACHÉOTOMIE,

Par le Dr **Henri ROGER**, professeur agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants.

(2e article et fin.)

Nosographie.

Lorsque l'on compte les faits d'ulcération et de perforation de la trachée-artère que nous venons de rapporter et qui se sont présentés à notre observation dans un espace de temps assez court (trois mois environ), on est étonné de la fréquence de cet accident consécutif

de la trachéotomie. Dans ce premier trimestre de 1859, soixante-trois malades atteints de croup ont subi l'opération que commandait leur état toujours très-grave et parfois désespéré : sur ce nombre, treize ont présenté à l'autopsie une ulcération trachéale qui avait été manifestement produite par la canule métallique maintenue à demeure un certain nombre de jours; de sorte que si l'on s'en rapportait aux données brutes de la statistique, on pourrait dire que l'ulcère de la trachée se montre après la bronchotomie dans un cinquième des cas. Mais telle n'est point la conclusion qu'il est légitime de tirer de ces faits. Nous devons croire, ainsi qu'on a pu le voir dans le cours des observations précitées et d'après ce que nous dirons plus loin, que la véritable cause de la fréquence de cet accident est la tendance ulcéreuse qui a été un des caractères de l'épidémie régnante : cette épidémie a été d'une gravité excessive; à peine si quelques cas de guérison spontanée ont été vus, et, pour les enfants opérés, la proportion des succès a été minime (à l'hôpital des Enfants Malades, comme à Sainte-Eugénie), et de beaucoup inférieure à la moyenne de 25 pour 100 que nous avait donnée la *statistique du croup à l'hôpital des Enfants,* pour les neuf dernières années réunies. La forme la plus septique de la diphthérie a été la règle; les accidents les plus terribles se sont multipliés ; la gangrène de la plaie a été plus commune que nous ne l'avions jamais vu, et conséquemment l'ulcération de l'intérieur de la trachée a été plus fréquente qu'elle ne l'avait jamais été.

Voyons maintenant quels résultats généraux il est possible de tirer de l'analyse de nos faits particuliers.

Anatomie pathologique.

Dans presque tous les cas, l'ulcération siégeait à la *paroi antérieure* de la trachée-artère; le plus souvent séparée de la plaie d'opération par une portion de membrane muqueuse intacte, elle correspondait exclusivement au bord inférieur de la canule. D'autres fois l'ulcération consistait en une perte de substance qui commençait au bord inférieur de la plaie de la trachée, et correspondait alors à toute la portion de canule introduite; mais là encore les parties de l'instrument qui avaient agi le plus énergiquement étaient la portion concave, qui avait été immédiatement en contact

avec la plaie et l'extrémité inférieure qui avait frotté par un bord presque tranchant sur la membrane muqueuse.

2 fois seulement sur 21, nous avons vu l'ulcération intéresser la *paroi postérieure*. Dans le premier cas (obs. 4), l'ulcération correspondait au sommet de la canule, et elle avait été déterminée probablement par le trop grand volume de celle-ci; dans le second cas (obs. 21), l'ulcération commençait en ce même point et s'étendait jusqu'au bord inférieur de l'instrument.

4 fois nous avons vu l'ulcération exister simultanément sur les *parois antérieure* et *postérieure* du conduit (obs. 8, 9, 10 et 16).

Nous pensons avec M. Barth qu'on peut expliquer en partie la fréquence beaucoup plus grande des ulcérations de la membrane muqueuse à la paroi antérieure de la trachée-artère, par une disposition anatomique particulière. Cette paroi, soutenue par des cerceaux cartilagineux, est résistante et sert de point d'appui à l'action vulnérante de la canule, tandis que la paroi postérieure, étant flexible, se dérobe en quelque sorte à cette action.

La trachée-artère ne présentait le plus habituellement qu'*une seule* ulcération; deux fois nous en avons observé *deux* qui étaient superposées et correspondaient au point où avait frotté la canule. Dans les observations 7 et 16, qui éclairent un des côtés de la pathogénie de ces lésions de la trachée, les ulcérations étaient *multiples;* elles siégeaient non-seulement aux points de frottement, mais encore là où le tuyau métallique n'avait pu atteindre.

La lésion variait de profondeur; tantôt ce n'était qu'une simple *érosion* de la membrane muqueuse (2 fois sur 21), tantôt cette membrane avait disparu, laissant à nu les cartilages plus ou moins altérés (15 fois); enfin sur d'autres sujets (4 fois sur 21), la membrane fibreuse elle-même n'existant plus, la trachée-artère se trouvait *perforée*.

Dans plus de la moitié des cas, les ulcérations avaient une étendue d'à peu près 1 centimètre carré; dans d'autres, la lésion intéressait une surface de 2 à 8 centimètres carrés; encore plus étendue, chez un autre enfant, elle occupait circulairement près des deux tiers de la trachée-artère.

Parfois il n'y avait pas trace d'inflammation autour de l'ulcération de la trachée, et dans un cas des plus remarquables (obs. 19),

une perforation de ce conduit semblait n'avoir amené aucune phlogose. Mais, chez la plupart des sujets, on constatait les marques évidentes d'une inflammation variable en intensité, et d'une tendance morbide, ulcéreuse, et même gangréneuse.

Les altérations que nous avons vues coexister avec les ulcérations de la trachée-artère sont, par ordre de fréquence, l'ulcération ou la diphthérite de la plaie du cou (presque toujours concomitantes), la bronchio-pneumonie double, l'inflammation de la membrane muqueuse de la trachée-artère et des bronches, la suppuration du tissu cellulaire ambiant, et les ulcérations spontanées, multiples, du conduit trachéal. De ces altérations, les unes peuvent être regardées comme étant sous la dépendance de l'ulcération de la trachée-artère; les autres, et ce sont les plus nombreuses, attestent un mauvais état général dont elles dérivent.

Symptomatologie.

Un des premiers phénomènes qui peuvent faire supposer l'existence d'une ulcération de la trachée-artère est le mauvais état de la plaie du cou et des parties molles environnantes. Parfois le cou est tuméfié, comme dans les observations 5 et 21, et le pourtour de la plaie devient érythémateux; ou bien la plaie prend une teinte blafarde (obs. 8), puis un aspect ulcéreux, et les lèvres en sont irrégulières et déchiquetées; enfin, mais plus rarement, cette plaie se gangrène, et les contours en sont noirâtres ou verdâtres (obs. 20). Il ne faudrait pas d'ailleurs prendre pour de la gangrène la coloration noire de la plaie par le sulfure d'argent dont se couvre quelquefois la canule.

Dans presque tous les cas où l'on y a pris garde, l'haleine était fétide, et les mucosités purulentes qui s'écoulaient par la plaie avaient la même fétidité : dans ces cas, où du pus était sécrété, il se produisait, en présence de l'air dans les voies respiratoires, de l'hydrogène sulfuré, qui attaquait l'argent de la canule, et celle-ci prenait une coloration noire plus ou moins intense, irisée parfois dès les trente-six premières heures (obs 15), puis chaque jour de plus en plus foncée.

Cette simultanéité de la coloration noire de la canule et de la féti-

dité de l'haleine ainsi que de l'expectoration, nous a paru un phénomène assez constant pour constituer un signe des ulcérations de la trachée-artère. Il nous fut possible, en effet, à l'aide de ce signe, d'annoncer, pendant la vie, l'existence de la lésion trachéale, et l'autopsie confirma la justesse de ce diagnostic (obs. 15).

On sait que, lorsque du pus se trouve en contact avec l'air, de l'hydrogène sulfuré peut être produit; on sait, d'autre part, que l'inflammation diphthéritique a peu de tendance à entraîner la formation d'un vrai pus: aussi croyons-nous que toutes les fois que, dans le croup et à la suite de la trachéotomie, il existe une suppuration manifeste à la plaie, une expectoration fétide et une coloration noire de la canule, ces phénomènes peuvent être rationnellement rattachés à l'existence d'une ulcération de la trachée-artère.

On a rarement noté de la douleur à la région cervicale antérieure, ce qui tient sans doute à ce que les petits malades, incapables d'ailleurs de parler, ne sauraient préciser le siége de la sensation douloureuse. Quelques-uns cependant indiquaient cette douleur, en portant la main, avec une expression de souffrance, un peu au-dessous de la plaie du cou.

Chez ces derniers, nous avons remarqué une gêne de la déglutition assez grande pour qu'ils refusassent les aliments et même les boissons. Cette dysphagie (qui d'ailleurs est le plus souvent dépendante de la paralysie du pharynx) peut tenir aussi, comme on le voit dans les observations 11 et 14, à l'inflammation secondaire du tissu cellulaire qui entoure l'œsophage au voisinage de l'ulcération et à l'existence d'une collection purulente en ce point. Les enfants qui présentèrent ces troubles de la déglutition eurent, en outre, des nausées fréquentes et des vomissements répétés.

On a signalé, comme symptôme de l'ulcération de la trachée-artère, l'écoulement d'une petite quantité de sang par la plaie (1). Nous avons vu, en effet, certains malades affectés d'ulcérations rejeter par la canule quelques crachats sanglants.

Étiologie.

Les ulcérations de la trachée-artère consécutives à la broncho-

(1) M. Hillairet, séance de la Société des hôpitaux du 25 février 1859.

tomie reconnaissent pour cause principale un véritable *traumatisme, l'action vulnérante de la canule*, et, pour causes accessoires, l'*état congestionnel, inflammatoire, de la membrane muqueuse* des voies aériennes, le *mauvais état de l'organisme* créé par la diphthérite, et peut-être aussi un *génie épidémique spécial*; l'*âge peu avancé* des malades et quelques autres circonstances locales interviennent pour une certaine part. C'est au concours simultané de ces causes que nous croyons devoir rattacher la production de l'ulcère trachéal chez les sujets trachéotomisés.

1° Cause principale : action de la canule.

Au chapitre des lésions anatomiques, nous avons vu que les ulcérations de la trachée-artère siégent presque toujours à la paroi antérieure et au niveau des points où la canule appuyait davantage, ce qui prouve que ces ulcérations reconnaissent une cause traumatique, laquelle n'est autre que le frottement exercé par la canule.

Il y a lieu de rechercher quel rôle jouent dans cette action vulnérante le *volume*, la *direction* et la *forme* de l'instrument.

Une canule trop volumineuse est non-seulement d'une introduction difficile et qui exige des tâtonnements et des efforts susceptibles d'exulcérer la membrane muqueuse; mais encore elle peut, par la pression continue qu'elle exerce au niveau de sa portion convexe, provoquer l'ulcération de la paroi postérieure du conduit.

D'un autre côté, si la canule est trop petite, elle vacille dans la trachée-artère, et les frottements qui peuvent en résulter érodent d'abord celle-ci pour l'ulcérer plus tard.

La forme des canules habituellement en usage n'est pas celle qui conviendrait le mieux : la portion inférieure, celle qui est introduite dans la trachée-artère, se dirige verticalement, et même se recourbe légèrement en avant; or, la trachée se portant obliquement en arrière, le conduit métallique appuie sur le conduit aérien surtout en deux points, savoir : au niveau de la plaie, par la concavité de sa courbure, et plus bas sur la membrane muqueuse, par son bord inférieur; et comme ce bord est presque coupant, il doit exercer une action fâcheuse sur des tissus prédisposés à s'ulcérer.

Une nouvelle et incontestable preuve de la puissance du traumatisme de la canule, c'est que cette lésion mécanique peut avoir lieu même sur la membrane muqueuse des voies respiratoires à l'état sain, comme il résulte des expériences que MM. Trousseau et Bouley ont faites sur des chiens, à propos du *tubage de la glotte.*

« Lorsque le tube laryngien, dit M. Trousseau (1), est resté appliqué pendant vingt-quatre heures, nous trouvons la membrane muqueuse gonflée et enflammée, quelquefois légèrement excoriée. Après quarante-huit heures, nous constatons une tuméfaction considérable, des ulcérations profondes, et déjà si profondes qu'elles reposent quelquefois sur les cartilages ; après soixante et douze heures, les dénudations des cartilages sont à peu près constantes, et toujours les parties environnantes sont le siége d'une phlegmasie violente. Enfin le tube laryngien produit des désordres tels que si les animaux avaient survécu, ils auraient été exposés aux accidents terribles qui suivent la nécrose du larynx. »

Le fait le plus saillant qui ressort des expériences de MM. Trousseau et Bouley, c'est la promptitude du développement des ulcérations laryngées, malgré l'intégrité primitive des tissus. Et comme l'action traumatique de la canule était alors la cause déterminante de ces ulcères, la gravité des lésions anatomiques était *proportionnelle à la durée du séjour de l'instrument.*

Si, dans le croup, la pression exercée par la canule déterminait *seule* la production des ulcérations de la trachée-artère, celles-ci devraient être, comme dans les expériences de tubage de la glotte, d'autant plus étendues et d'autant plus profondes, que la canule serait restée un plus long temps en place. Mais, dans nos observations d'ulcères trachéaux, il n'y a pas eu un rapport exact entre la gravité de la lésion et la durée du contact du tube métallique, ainsi que le prouve le tableau suivant, où nous avons mis en regard les caractères de la lésion, la durée de séjour de la canule, l'âge du sujet, et le degré ainsi que la nature de la maladie.

---

(1) *Bulletin de l'Académie impériale de Médecine*, t. XXIV, p. 221.

N° de l'observ.	Caractères de la lésion.	DURÉE du séjour de la canule.	AGE du sujet.	NATURE de la maladie.
I.	Érosion de la membrane muq.	36 heures.	2 ans ½.	Croup et diphthérie bronchique.
II.	*Id.*	38 heures.	2 ans.	Croup et angine couenneuse.
III.	Ulcération.	12 jours.	4 ans ½	Croup, angine couenneuse, scarl. récente.
IV.	*Id.*	3 jours.	3 ans.	Croup et angine couenneuse.
V.	*Id.*	5 jours.	4 ans.	Croup et diphthérie bronchique.
VI.	*Id.*	21 jours.	3 ans ½.	Croup, scarlatine, et rougeole.
VII.	*Id.*	5 jours.	5 ans.	Croup et mauvais état général.
VIII.	*Id.*	10 jours.	23 mois.	Croup et angine couenneuse.
IX.	*Id.*	10 jours.	Non indiqué.	Croup.
X.	*Id.*	5 jours.	3 ans ½.	Croup et angine couenneuse.
XI.	*Id.*	5 jours.	6 ans.	Croup et angine couenneuse.
XII.	*Id.*	4 jours.	Non indiqué.	Croup.
XIII.	*Id.*	4 jours.	2 ans.	Croup.
XIV.	*Id.*	24 jours.	28 mois.	Croup et angine couenneuse.
XV.	*Id.*	5 jours.	5 ans.	Croup et angine couenneuse.
XVI.	*Id.*	5 jours.	3 ans.	Croup et angine couenneuse.
XVII.	*Id.*	40 heures.	6 ans.	Croup et angine couenneuse.
XVIII.	Perforation.	5 jours.	6 ans.	Croup et angine couenneuse.
XIX.	*Id.*	7 jours.	4 ans.	Croup et mauvais état général.
XX.	*Id.*	36 heures.	3 ans.	Croup.
XXI.	*Id.*	6 jours.	5 ans ½	Croup et angine couenneuse.

Si l'on jette un coup d'œil sur ce tableau, on voit, par exemple, que, dans l'observation 14, après *vingt-quatre jours* de séjour d'une canule dans la trachée-artère, il y avait ulcération, mais non perforation de ce conduit; tandis que dans l'observation 18, la perforation était effectuée en moins de *cinq jours*, et, dans l'observation 20, après *trente-six heures* seulement.

On doit donc admettre qu'en dehors de l'action mécanique exercée par la canule, existent des causes accessoires, prédisposantes, qui sont très-actives.

2° Causes accessoires.

a. *Congestion, inflammation de la membrane muqueuse.*

Parmi ces causes accessoires, la plus puissante est l'état de congestion inflammatoire de la muqueuse des voies aériennes dans la diphthérite. En effet, dans la première période du croup, période phlegmasique, la membrane muqueuse est plus vasculaire, tuméfiée, moins résistante, et conséquemment moins apte à subir impunément le contact irritant et prolongé d'un corps métallique.

Cela devient évident, si l'on compare les résultats de la trachéotomie dans le croup à ceux de la même opération pratiquée pour des maladies chroniques, telles que la phthisie laryngée, l'œdème de la glotte, etc. Dans le premier cas, nous avons vu des ulcérations se produire au bout de peu de jours, tandis que, dans le second, l'on va voir qu'elles ne se forment presque jamais, quoique la canule séjourne plusieurs mois et même plusieurs années dans la trachée-artère.

Ainsi l'analyse des observations contenues dans le *Traité de la phthisie laryngée* de MM. Trousseau et Belloc nous montre que, chez certains opérés, la canule a pu rester à demeure dans la trachée-artère pendant onze mois (1), quinze mois (2), deux ans et davantage (3), sans qu'on ait noté, pendant la vie, les symptômes, ou après la mort, les traces des ulcérations de ce conduit. Une seule

(1) *Traité de la phthisie laryngée*, dans les *Mémoires de l'Académie de Médecine*, t. VI, p. 85 (obs. 18, phthisie laryngée cancéreuse) et p. 291 (obs. 59, laryngite chronique chez un enfant de 6 ans).

(2) *Loc. cit.*, p. 195 (obs. 23 *bis*, laryngite chronique).

(3) *Loc. cit.*, p. 300 (obs. 60, laryngite syphilitique).

fois (1), «on trouva, au bout de deux mois et demi, des ulcérations autour de la plaie d'opération faite à la trachée-artère,» et encore le malade présentait-il une disposition ulcérative manifeste (2). Dans un cas, où la canule fut laissée six mois à demeure, l'opéré (3) rejeta, dans cet espace de temps, un cartilage nécrosé, accident qui se rattache évidemment à la nature de la maladie.

Sestier rapporte également, dans son *Traité de la laryngite œdémateuse* (p. 389), l'histoire d'individus trachéotomisés, qui ont gardé, sans en éprouver d'accident, une canule à demeure dans la trachée pendant trois, seize et dix-sept mois.

M. Barth (4) a vu la canule séjourner impunément pendant plusieurs années dans la trachée-artère; il cite en particulier le cas d'un individu, opéré pour une laryngite syphilitique, et qui supportait parfaitement la canule depuis des années; loin d'être ulcéreuse, la plaie artificielle était même devenue comme cutanée. M. Béhier a également vu une femme qui portait, sans inconvénient, une canule depuis dix-sept mois.

La membrane muqueuse qui est le siége d'une inflammation chronique semble donc très-peu disposée à s'ulcérer après la trachéotomie, sous l'influence de la canule; cette immunité n'est-elle pas due à ce que les tissus sont alors épaissis, indurés, et doués d'une vitalité moins active?

La pathologie vétérinaire (5) vient confirmer, sur ce point, les résultats fournis par la pathologie humaine; assez fréquemment il arrive que, pour des maladies chroniques des voies aériennes, on pratique la trachéotomie chez les chevaux, et ces animaux peuvent conserver, sans accident, une canule à demeure pendant trois, quatre, six mois, une année même et davantage.

Une dernière preuve de l'influence ulcérative exercée par l'état d'inflammation aiguë, c'est l'apparition d'ulcères spontanés sur la

(1) *Loc. cit.*, p. 95 (obs. 22, phthisie laryngée tuberculeuse).

(2) «On remarquait des ulcérations nombreuses, étendues, mais superficielles, dans le larynx, au-dessus comme au-dessous des cordes vocales» (*ibid.*).

(3) *Loc. cit.*, p. 277 (obs. 55, laryngite ulcéreuse syphilitique).

(4) Séance de la Société médicale des hopitaux du 26 janvier 1859, dans *l'Union médicale* (19 mars 1859).

(5) Delafond, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. XXIV, p. 380.

membrane muqueuse de la trachée-artère, en des points où ne pouvait atteindre la canule.

Tout en tenant compte de ces faits, nous remarquerons que dans tous les cas où nous avons rencontré simultanément des ulcérations spontanées de la membrane muqueuse des voies respiratoires, celles-ci étaient petites et très-superficielles, alors que l'ulcère correspondant à la canule était assez étendu et parfois très-profond; de plus celui-ci était isolé, et ne se continuait point avec les ulcérations spontanées, dont il était toujours séparé par une portion de membrane muqueuse intacte. Ce n'était donc pas la tendance ulcérative dépendante de la diphthérite, mais bien l'action traumatique de la canule qui avait été la *cause déterminante* de l'ulcère de la trachée.

On ne voit pas non plus cet ulcère être manifestement plus commun dans la *forme ulcéreuse* du croup (1), c'est-à-dire dans cette forme peu connue, caractérisée par des ulcérations que recouvrent les pseudo-membranes, et qui siégent sur les amygdales, sur la muqueuse tapissant les gouttières crico-thyroïdiennes, etc.

b. *Mauvais état général.*

Presque tous les malades cités dans notre travail étaient atteints d'une angine couenneuse, en même temps que de croup; parfois même la *diphthérite* s'était *généralisée* à toute l'étendue des voies aériennes, et le plus souvent les enfants présentaient des symptômes de ce mauvais état de l'économie, de cette intoxication, qui est propre à la diphthérite (voyez plus particulièrement les observations 7, 18 et 21).

c. *Nature particulière de l'épidémie diphthéritique.*

L'action de cette cause devient positive quand on compare la rareté des ulcérations de la trachée-artère, dans le cours des épidé-

(1) « Chacune des amygdales porte à sa partie supérieure deux ulcérations, dont une à fond verdâtre et que recouvrent des fausses membranes. » — « Il n'y a pas d'ulcération de la trachée-artère, qui était protégée, il est vrai, par une fausse membrane. » — « De chaque côté, entre les excavations amygdaliennes et l'épiglotte, existent deux ulcérations très-remarquables, circulaires, à fond gris rougeâtre, à bords saillants et taillés à pic, on ne rencontre pas d'autres ulcérations dans l'intérieur du conduit aérien. » (Thèse de M. Millard, obs. 24 et 37.)

mies de 1857 et 1858, et la fréquence de ces lésions dans celle de 1859. A l'hôpital des Enfants, M. Millard n'a observé que 2 fois une ulcération de la trachée-artère, sur 34 autopsies de filles qu'il a faites en 1857 et dans les six premiers mois de 1858; de même M. Collin, interne de M. Bouvier, n'a trouvé que 2 fois aussi cette lésion, sur 24 autopsies de garçons en 1858, ce qui donne environ une ulcération sur 15 autopsies; tandis que, sur 63 cas, nous avons pu recueillir 13 exemples d'ulcérations, ce qui donne la proportion notablement plus considérable de 1 sur 5. On a observé à l'hôpital Sainte-Eugénie le même contraste dans les résultats des épidémies de 1858 et de 1859.

C'est par la même influence qu'on peut s'expliquer la fréquence, dans l'épidémie actuelle, de la diphthérite et des ulcérations consécutives de la plaie du cou; celles-ci d'ailleurs n'ont paru, dans aucun cas (un seul excepté), être, par voie de continuité, le point de départ de l'ulcération trachéale.

d. *Age des malades.*

L'âge des opérés n'est pas sans influence sur le développement des ulcérations de la trachée-artère; les sujets chez lesquels les ulcérations se manifestèrent le plus tôt, au bout de trente-six et de trente-huit heures, n'étaient âgés que de 2 ans, 2 ans et demi et 3 ans. De même, pour les autres enfants, 5 sur 14 n'avaient pas plus de 3 ans, et le plus âgé n'avait pas dépassé la sixième année.

La première enfance est une condition défavorable à plusieurs titres: plus l'enfant est jeune, moindre est le calibre de la trachée-artère, et plus il y a de chances pour que la canule introduite soit trop volumineuse, et exerce sur la membrane muqueuse une compression exagérée (comme il arriva dans les observations 4 et 21). En outre, les très-jeunes sujets sont ordinairement indociles; ils se livrent souvent à des mouvements désordonnés, susceptibles de faire sortir la canule (obs. 8), et de déterminer, en tout cas, des frottements répétés sur la membrane muqueuse. Enfin ces enfants sont incapables de se plier aux exigences nombreuses du traitement consécutif.

Terminaisons et pronostic.

L'analogie la plus légitime permet de conclure que, dans un cer-

tain nombre de cas, les ulcérations de la trachée-artère se cicatrisent.

Nous avons vu des enfants trachéotomisés guérir après avoir présenté les signes rationnels de cette lésion de la trachée-artère (douleur au-dessous de la plaie, crachats sanguinolents, fétidité de l'haleine, sulfuration de la canule, etc.). Ainsi, chez une jeune fille de 4 ans, la plaie extérieure eut un mauvais aspect le troisième jour après l'opération ; l'haleine devint fétide, et la canule se colora fortement en noir; mais, chez cette enfant, d'une bonne constitution, et qui n'avait point été débilitée par le traitement antérieur, ces signes rationnels d'une ulcération de la trachée disparurent rapidement. La canule ne put être cependant retirée définitivement que le dix-huitième jour après l'opération ; la plaie du cou se cicatrisa le lendemain de l'enlèvement de la canule ; et la malade sortit complétement guérie cinq jours plus tard.

Chez un garçon de cinq ans, d'une bonne constitution, et qui guérit également bien, le lendemain de l'opération la plaie du cou s'ulcéra, devint blafarde, fongueuse, et un érythème se développa à son pourtour. Bientôt après, les crachats devinrent sanguinolents ; il y avait une douleur vive à la région trachéale au-dessous de la plaie du cou, et chaque fois qu'on changeait la canule, il s'effectuait par cette plaie une légère hémorrhagie provenant du fond de la trachée. Ces symptômes cessèrent au bout de quinze jours, bien que la canule ait été maintenue douze jours encore ; la guérison fut obtenue le sixième jour après l'enlèvement de la canule, et le trente-quatrième après la trachéotomie.

L'ulcération de la plaie du cou est de même nature que celle de la trachée-artère ; elle survient sous l'influence des mêmes causes locales et générales, et coexiste à peu près constamment : or on voit, chez quelques opérés, ces ulcérations de la plaie du cou tendre à la cicatrisation et guérir dès que la canule est retirée et que l'état général s'améliore ; pourquoi de même le travail de réparation ne s'accomplirait-il point dans le conduit aérifère, quand les causes du processus ulcéreux ont cessé d'agir? On sait d'ailleurs combien ce travail peut, si les conditions sont favorables, s'opérer rapidement. Que la canule soit ôtée seulement dix à douze heures, et déjà les bords de la plaie se sont gonflés et rapprochés, il y a commencement de réunion, et si quelque nouvel accès de suffocation

exige la réintroduction de l'instrument, il est possible qu'on éprouve déjà des difficultés sérieuses à cette manœuvre.

Les ulcérations de la trachée-artère aggravent nécessairement la position de l'opéré ; on peut leur attribuer une part dans la fièvre qui persiste parfois, durant quelques jours, après la trachéotomie.

Elles entretiennent dans la trachée-artère un travail d'inflammation qui, de proche en proche, est susceptible de s'étendre jusqu'aux bronches ; elles déterminent une suppuration dont le produit peut être versé en partie dans les tuyaux bronchiques, où il agit alors comme corps irritant ; enfin elles contribuent, en même temps que la diphthérite ulcéreuse de la plaie du cou, à développer autour du malade, et dans le conduit aérifère lui-même, une atmosphère infecte qui doit réagir fâcheusement sur l'organisme.

Elles provoquent aussi certaines altérations de voisinage, telles que des abcès autour de la trachée-artère ou de l'œsophage, et le décollement des muscles trachéaux par les fusées purulentes (obs. 11 et 14). Ces ulcérations de la trachée-artère sont ainsi susceptibles de porter indirectement atteinte à la nutrition, et par suite au rétablissement du malade, en raison de la dysphagie, des nausées et des vomissements qu'elles déterminent.

Lorsqu'il y a perforation complète de la trachée-artère à sa paroi antérieure, le tronc brachio-céphalique, qui se trouve si voisin de la lésion, ne pourrait-il pas être ulcéré lui-même par la canule, et donner lieu à une hémorrhagie rapidement mortelle? Dans les observations de M. Barthez (obs. 8 et 9), le tronc artériel n'était séparé de la canule que par l'épaisseur de la membrane fibreuse de la trachée.

De même aussi, et par les progrès du travail ulcératif, une communication pourrait s'établir entre l'œsophage et la trachée-artère dans le cas de perforation de ce dernier conduit à sa paroi postérieure (1).

Ces craintes, que justifie l'anatomie pathologique, ne sont point de pures suppositions : si des complications de ce genre n'ont point

(1) Dans l'observation 21, c'était l'œsophage, resté lui-même intact, qui formait paroi au conduit respiratoire perforé.

été observées chez les enfants dont nous avons recueilli l'histoire, et chez lesquels il y avait perforation de la trachée-artère, nous pouvons mentionner, pour les sujets plus âgés, quelques rares exemples de ces redoutables accidents.

M. le Dr Vosseur a bien voulu nous communiquer le fait suivant, dont il a été témoin dans sa clientèle, et pour lequel il avait réclamé l'assistance de M. Trousseau :

Un homme de 70 ans, atteint d'une *affection chronique du larynx*, fut *trachéotomisé* le 3 février 1841. Il garda la canule pendant soixante-treize jours, l'instrument ne pouvant être enlevé sans que survinssent des menaces de suffocation. Au bout de ce temps, le 16 avril, une *hémorrhagie foudroyante* se fit par la trachée-artère avec une abondance telle, que le malade succomba en quelques instants.

Bien que la nécropsie n'ait pas été pratiquée, il est fort rationnel de penser qu'il y eut, dans ce cas, ulcération de la trachée, perforation du conduit et du *tronc brachio-céphalique* par voie de contiguïté.

Cette observation est confirmée par une seconde qui a plus de valeur encore, l'autopsie ayant été faite ; je l'extrais de la *Gazette médicale* (1847, p. 633).

Une femme de 25 ans fut trachéotomisée, le 1er novembre 1844, pour une *laryngite chronique*. Onze mois plus tard, le 2 octobre 1845, une hémorrhagie considérable eut lieu par l'orifice de la canule, qui était restée à demeure. Il y eut en quatre jours cinq hémorrhagies semblables, et la dernière emporta la malade.

A l'*autopsie*, on trouva le tissu cellulaire péritrachéal induré par une infiltration plastique, et convertie en un tissu demi-cartilagineux. Au niveau du sternum, il y avait une *perforation irrégulière de la trachée*, et une *ulcération du tronc brachio-céphalique* près de son orifice. L'ouverture de l'artère pouvait admettre une plume d'oie. Un caillot remplissait le vaisseau ainsi que la fausse route creusée par la canule ; ce caillot se prolongeait dans l'aorte jusqu'à 3 centimètres au-dessous de l'orifice du tronc brachio-céphalique.

Le larynx était à peu près guéri, et la malade aurait pu respirer sans canule.

Je dois à M. Gillette un troisième fait non moins intéressant qu'il a recueilli dans sa pratique, et qui est un exemple de *communication entre la trachée-artère et l'œsophage.*

M. X...., directeur de l'École normale, conserva pendant plusieurs années une canule dans la trachée-artère, et, dans les derniers temps de sa vie, il y eut des accidents de dysphagie qui nécessitèrent l'emploi de la sonde œsophagienne pour l'alimentation.

A l'*autopsie,* on trouva une perforation du conduit aérifère à sa paroi postérieure et de l'œsophage au point correspondant : il y avait de la sorte communication entre les deux organes.

Des considérations précédentes démontrent suffisamment que le *pronostic* de ces ulcérations de la trachée-artère présente une certaine gravité, qui varie d'ailleurs suivant qu'il existe une simple érosion, une ulcération proprement dite, ou une perforation complète.

Néanmoins, comme les ulcérations trachéales sont, dans les épidémies ordinaires, relativement assez rares : comme leur fréquence est due surtout à un génie épidémique exceptionnel, et comme en outre elles sont liées à des altérations bien plus graves, telles que la plaie diphthéritique du cou, des abcès de voisinage, la bronchio-pneumonie, et parfois même la phthisie aiguë, il serait injuste d'en faire un motif d'accusation contre la trachéotomie. Si la possibilité de cet accident doit entrer en ligne de compte, alors que le praticien discute les chances de l'opération, elle doit être éliminée quand le danger est pressant, la mort imminente, et l'ouverture de la trachée le seul moyen de salut.

Afin d'éviter les dangers de la bronchotomie, et notamment ceux de l'ulcération diphthéritique de la plaie du cou, M. Bouchut a proposé le *tubage du larynx,* qui avait surtout l'avantage de n'être point une opération sanglante, et par conséquent de ne point entraîner les accidents dont toute opération peut être la cause. Mais si, avec le tubage, il n'y a point de plaie extérieure, l'introduction forcée et le séjour d'un tube métallique (1) dans le conduit aérien présentent des inconvénients non moins sérieux : ce corps étranger devra presque infailliblement déterminer des ulcérations du larynx plus graves, par leur étendue et par leur siége, que celles qui sont produites par la canule dans la trachée-artère.

(1) Un tube en caoutchouc ou en ivoire flexible n'aurait point les conditions voulues d'inaltérabilité et de force de résistance suffisante pour maintenir perméable à l'air le conduit respiratoire.

On a vu en effet, dans les expériences de tubage de MM. Trousseau et Bouley, des ulcérations du larynx se former très-rapidement. Ces expériences, il est vrai, avaient été tentées sur des chiens, et M. Bouchut pouvait arguer de la violence que nécessitent chez ces animaux l'introduction et le maintien du tube pour expliquer ces lésions. Mais des exemples d'ulcères de la trachée déterminés après trente-six ou quarante-huit heures par le fait seul de la présence de la canule chez des enfants trachéotomisés pour le croup, ces exemples nombreux et frappants que nous avons rapportés, sont venus démontrer que le contact tant soit peu prolongé d'un corps étranger sur une membrane muqueuse envahie par la diphthérite suffit à produire l'ulcération de cette membrane. Il n'est que trop prouvé désormais que, pratiquement, le tubage du larynx n'est point possible, et qu'il ne saurait, dans le croup, devenir une méthode thérapeutique.

Traitement préventif.

L'action traumatique de la canule après la trachéotomie étant démontrée, il faut chercher dans une disposition meilleure de l'instrument le moyen de prévenir les ulcérations.

Si la canule se moulait exactement sur la trachée-artère, elle appuierait sur ce conduit par tous ses points, et la pression, uniformément répartie, serait assez faible en chacun d'eux pour n'entraîner aucun accident; mais il est très-difficile qu'il en soit ainsi; et l'on en est réduit à chercher seulement à se rapprocher le plus possible de ces conditions.

Il a déjà été dit (p. 180) que la direction de la canule ne nous semblait pas parfaitement adaptée à celle du conduit aérifère; nous croyons que la branche inférieure regarde trop en avant, et qu'elle devrait, au contraire, se diriger légèrement en arrière. Cette obliquité ne devra pourtant pas être considérable, afin que l'extrémité inférieure de la canule ne porte point contre la paroi postérieure de la trachée-artère, ce qui ne ferait que déplacer le danger.

Quant aux ulcérations de la paroi postérieure du conduit aérifère, lesquelles sont produites par la convexité de l'instrument, on les préviendra par l'emploi d'une canule d'un volume médiocre. Elles sont d'ailleurs assez rares, et elles ne se forment point, pour

peu qu'on ait soin de ne pas laisser trop longtemps l'instrument dans la trachée-artère.

Alors même qu'on se servira d'une canule légèrement oblique en arrière, il y a lieu de craindre que le bord inférieur de l'instrument n'appuie trop fortement sur la membrane muqueuse; nous avions donc pensé à remplacer, en ce point, le métal par une substance plus souple et par suite moins irritante pour la trachée-artère.

Il fallait que cette substance fût assez flexible pour ne point blesser le conduit aérifère, et assez rigide cependant pour conserver sa forme sous une mince épaisseur.

La gutta-percha et le caoutchouc ont l'inconvénient de s'altérer rapidement sous l'influence de la chaleur et de l'humidité, de se ramollir, de se déformer, et de ne présenter une résistance suffisante qu'avec une épaisseur assez considérable, qui diminue beaucoup la lumière de l'instrument. Il y a longtemps qu'on a proposé et essayé l'emploi de canules faites avec ces substances, avec le caoutchouc en particulier; mais on a dû y renoncer, à cause des altérations qu'elles subissaient vite dans le conduit aérien par le contact de l'air, ainsi que des mucosités et des matières sanguinolentes ou puriformes.

L'ivoire flexible, que M. Charrière a appliqué avec avantage à différents usages (bouts de sein, biberons, etc.), nous avait semblé réunir des conditions favorables pour la confection des canules de la trachéotomie; mais, de même que le caoutchouc et la gutta-percha, il n'est résistant qu'à la condition d'avoir une certaine épaisseur, et de plus, la fabrication de canules courbes faites avec cette substance paraît présenter des difficultés.

Comme la partie antérieure de l'extrémité de l'instrument est presque toujours la seule qui appuie sur la trachée-artère, nous avions eu l'idée d'échancrer la canule externe à la partie antérieure de sa portion inférieure, et de faire fabriquer par M. Charrière une canule interne en argent dans ses quatre cinquièmes supérieurs, et en ivoire ramolli dans son cinquième inférieur. Par suite de cette échancrure, la membrane muqueuse ne se trouvait plus en contact en avant qu'avec l'ivoire.

Nous avons employé cette canule une seule fois, et elle n'a pas répondu à notre attente. Il est vrai qu'il n'y a pas eu d'ulcération trachéale; mais, au bout de quarante-huit heures seulement, le

bout d'ivoire était détruit en partie, et l'instrument mis hors de service.

Voici l'observation :

Angine couenneuse, croup; trachéotomie; emploi de la canule à bout d'ivoire, puis d'une canule ordinaire. Guérison. — Signon (Louis), âgé de 7 ans, enfant pâle, de constitution chétive, est trachéotomisé le 8 mars, dans un état d'asphyxie complète et de mort imminente. On place la nouvelle canule; mais on la retire au bout de quarante-huit heures, et on est forcé de la remplacer par une canule ordinaire, *l'ivoire étant érodé et détruit en grande partie.* La plaie du cou conserve du reste son aspect normal, et il n'y a non plus aucun signe d'ulcère trachéal. La canule ordinaire est gardée trois jours encore sans accident; la plaie se cicatrise, et la guérison définitive a lieu le dix-huitième jour après l'opération.

Canules mobiles. La canule d'argent dont on se sert habituellement est fixée à la région cervicale au moyen de lacs attachés aux ailerons de l'instrument; il s'ensuit que ce dernier se meut avec la région cervicale, et reste fixe par rapport à la trachée-artère, dont la membrane muqueuse frotte ainsi contre un corps dur, dans les mouvements de la déglutition et de la respiration.

Il fallait trouver un instrument qui prît son point d'appui sur le cou, tout en étant aussi mobile que la trachée. Pour remplir cette double indication, M. Luër a imaginé plusieurs canules mobiles : une, articulée à la partie inférieure de sa branche descendante, mais qui présentait une lumière trop étroite et des aspérités au niveau des articulations; une autre, formée par une spirale métallique, analogue à un ressort de bretelle, mais qui nous a paru assez difficile à nettoyer et susceptible de pincer la membrane muqueuse, à chaque tour de spire; une troisième enfin, de beaucoup préférable aux deux précédentes, et qui n'est autre que la double canule ordinaire, modifiée en ce que la canule externe est mobile. Deux pièces principales constituent ce petit appareil : l'une, transversale, aplatie, représente le pavillon de la canule ordinaire; l'autre, verticale, est le corps de l'instrument.

La portion transversale, qui se fixe à la trachée au moyen d'un lacs en caoutchouc, est percée, à sa partie moyenne, d'un trou elliptique, destiné à recevoir le corps de la canule.

Celui-ci, présentant un diamètre un peu moindre que l'orifice qui le reçoit, y est très-mobile d'avant en arrière et sur les côtés,

comme de haut en bas. Ces mouvements, qui s'exécutent avec la plus grande facilité, surtout d'avant en arrière (la canule reculant aussitôt qu'elle vient à porter sur le paroi postérieure, paroi la plus vulnérable), ces mouvements sont limités, en avant et en arrière, par un petit épaulement qui s'oppose à la sortie de la canule aussi bien qu'à sa chute dans le conduit aérifère (1).

Nous ignorons les résultats qu'a donnés à l'hôpital Sainte-Eu-

---

(1) Dans l'instrument de M. Luër, les œillets du pavillon sont remplacés par de petits crochets, et les rubans de fil par un ruban de caoutchouc percé de plusieurs trous qui permettent d'avancer ou de reculer le point d'attache ; de cette façon, il semble que la pression doive être plus fixe, et en même temps plus douce et graduée convenablement, suivant le besoin. Cette disposition des liens nous paraît pourtant moins bonne que l'ancienne, parce qu'il faut presser avec le doigt sur la plaie pour serrer ou desserrer le ruban de caoutchouc ; de plus, ce ruban, quelque soin qu'on en puisse avoir, est bientôt souillé par le sang ou par les mucosités, et il devient nécessaire (et relativement assez coûteux) de le renouveler souvent.

D'un autre côté, M. Barthez croit que les rubans de fil, par la manière dont ils sont disposés dans les œillets des instruments ordinaires, ont de la tendance à glisser de bas en haut, et doivent par conséquent faire basculer la canule en avant et en bas. Pour obvier à cet inconvénient, il a imaginé « de fixer le fil à la partie inférieure de chaque œillet au moyen d'un trou secondaire, ce qui empêcherait l'extrémité de la canule de basculer en avant » (procès-verbal des séances de la Société des hôpitaux des 26 janvier et 9 février 1859, *l'Union médicale*).

Ces diverses modifications ne nous semblent pas avoir d'avantage réel, et le système ordinaire d'attache par des cordons de fil est encore préférable, en raison de sa simplicité. On protégera le cou contre une pression trop forte et contre les exulcérations qui pourraient en résulter, en interposant du taffetas gommé en avant ; sur les côtés et en arrière, où le frottement des lacs est à peine susceptible d'excorier la peau, il suffira de l'interposition d'un linge ou d'un peu de ouate.

Pour remédier à la saillie antérieure du bord tranchant de la canule, on a proposé de le couper en biseau, c'est-à-dire obliquement, de haut en bas et d'avant en arrière ; mais n'est-ce pas plutôt augmenter les chances d'ulcération par un bord qui se trouve être encore plus tranchant ?

M. Charrière vient de construire une canule mobile presque en tout semblable à celle de M. Luër (ainsi qu'il le reconnaît d'ailleurs lui-même). Comme dans cette dernière canule, le corps de l'instrument est mobile sur le pavillon, de haut en bas et latéralement, par l'intermédiaire du trou elliptique dont est percé ce pavillon ; mais le jeu de la canule, au lieu d'être limité en avant et en arrière par un épaulement, l'est au moyen d'un anneau circulaire fixé au pavillon, et dans lequel s'emboîte très lâchement un anneau elliptique à grand diamètre vertical, fixé à l'extrémité supérieure de la canule externe. Cette canule jouit d'une mobilité plus grande encore que celle de M. Luër, mais elle nous semble devoir être plus difficile à nettoyer à l'articulation du corps avec le pavillon.

génie la canule de M. Luër (1); pour notre part, nous l'avons mise en usage sur six enfants, dont voici l'observation sommaire :

Observation *A*. — Geoffroy (Joséphine), âgée de 3 ans; angine couenneuse, croup. Trachéotomie, *emploi de la canule mobile*. Pneumonie double; mort le 3e jour après l'opération.

Vingt-quatre heures après la trachéotomie, la canule ordinaire fut remplacée par la canule mobile, qui resta trente-six heures seulement dans la trachée-artère.

A l'*autopsie*, on trouva une rougeur violacée, ecchymotique, à la paroi antérieure de la trachée, au point correspondant à l'extrémité inférieure de la canule, mais *pas d'ulcération*.

Obs. *B*. — Poinet (Anna), âgée de 5 ans, entrée le 27 mars 1859; croup. Trachéotomie le jour même de l'entrée; *emploi d'une canule mobile* de moyen volume. Cette canule est gardée jusqu'à aujourd'hui 5 avril, c'est-à-dire depuis neuf jours, sans qu'on ait noté aucun des signes rationnels d'une ulcération de la trachée-artère; la plaie du cou présente un assez bon aspect, l'état de l'enfant est assez satisfaisant et permet l'espérance de guérison. Le 7 avril, 10e jour après l'opération, la canule est retirée; du 12e au 14e, elle n'est remise, à cause du retour des phénomènes asphyxiques, que pendant quelques heures de la journée et la nuit entière. Elle est définitivement retirée le 14e jour; la plaie est fermée le 17e, et la guérison, complète le 20e, est constatée de nouveau quinze jours plus tard.

Obs. *C*. — Poinet (Antoinette), sœur de la précédente malade, âgée de 3 ans, entrée le 21 mars; croup. Trachéotomie; *emploi de la canule mobile*. Cette canule, retirée au bout de quarante-huit heures, n'est pas noircie; on l'enlève définitivement le 5e jour, et l'on trouve la plaie du cou rose, couverte de bourgeons charnus, et déjà rétrécie. Cette plaie, devenue blafarde le lendemain, est touchée au crayon de nitrate d'argent; elle se cicatrise assez rapidement, et le 16e jour après l'opération, elle est complétement fermée.

L'enfant sortit guérie le 7 avril, c'est-à-dire après deux semaines. Le 20 avril, on la revit, et la guérison s'était maintenue.

Obs. *D*. — Barbier (Adolphine), âgée de 5 ans, entrée le 23 mars; croup. Trachéotomie; *emploi de la canule mobile* trente-six à quarante-

(1) Nous savons que M. Morel-Lavallée a également proposé une canule mobile, mais nous n'en connaissons pas la forme et nous ignorons les résultats qu'elle a pu donner.

huit heures après l'opération. Quatre jours plus tard, la plaie du cou prend un mauvais aspect; elle s'agrandit en surface et en profondeur, et reste dans cet état jusqu'au 8e jour, époque où l'on retire la canule. Dès le lendemain, la plaie devient rosée et commence à bourgeonner. Aujourd'hui, 11e jour, la cicatrisation se fait; il n'y a jamais eu de signe d'ulcération trachéale.

La canule mobile était retirée depuis six jours, et la plaie très-rétrécie déjà, lorsqu'un retour de la dyspnée força de remettre une petite canule ordinaire (on n'avait pas de canule mobile d'assez petit volume). Cet instrument resta deux jours en permanence, puis ne fut laissé que la nuit, et retiré définitivement le 18e jour; le 25e, la plaie fut fermée complétement, et l'enfant sortit guérie.

Ainsi cette malade garda pendant sept jours la canule mobile d'un volume ordinaire, et, après un intervalle d'un septénaire, elle eut dans la trachée une petite canule pendant deux jours et cinq nuits.

On ne nota, durant tout ce temps, aucun signe d'ulcération trachéale.

Obs. *E.* — Bridet (Joséphine), âgée de 4 ans et demi, entre pour un croup, le 4 avril 1859, dans le service de M. Blache, et est opérée le même jour. On place la canule mobile; celle-ci n'est nettoyée que le 3e jour, et l'enfant ne peut s'en passer. Le 4e, la respiration s'effectue pendant six heures sans canule, et, le 5e, l'instrument est définitivement retiré; la plaie du cou, qui s'était légèrement ulcérée le 4e jour, et qu'on a été obligé de cautériser, marche rapidement vers la cicatrisation, qui est complète le 16e jour.

Il n'y a eu aucun signe rationnel d'ulcération trachéale.

Obs. *F.* — Mennesson, fille de 4 ans (croup, angine et stomatite couenneuses), opérée le 15 avril dans un état d'une extrême gravité. Canule mobile; pas d'ulcération de la plaie, pas de signe d'ulcération trachéale. Canule retirée définitivement le 20.

Le 23, l'état de l'enfant reste grave, mais l'amélioration est assez marquée cependant pour que la guérison puisse être espérée.

On remarquera que dans ces cas, on n'a eu à noter aucun signe d'ulcération de la trachée-artère; dans aucun d'eux (l'observation *D* exceptée), la plaie des parties molles ne devint ulcéreuse, et conséquemment il n'y a rien d'extraordinaire à ce que le contact de la canule ait été inoffensif pour la membrane muqueuse des voies aériennes. Mais la 4e observation offre un intérêt beaucoup plus direct; on y voit la plaie du cou s'ulcérer, puis l'ulcération s'agrandir, et, la canule étant enlevée, la cicatrisation marcher rapidement. Alors que la plaie extérieure allait le plus mal, aucun symptôme ne put faire supposer qu'un travail ulcératif s'accomplit

simultanément dans la trachée-artère ; tout semble prouver au contraire que la membrane muqueuse conserva son intégrité, et, certes, on est autorisé à attribuer cet heureux résultat à l'usage de la canule mobile.

Bien qu'ils ne soient pas encore assez nombreux pour motiver une conclusion définitive, les faits que nous venons de rapporter sont assurément favorables à l'emploi de la canule mobile (1); ce que déjà l'on peut en dire, c'est que, théoriquement et pratiquement (nos observations le démontrent), cette canule nouvelle ne présente aucun inconvénient, tandis qu'elle offre de notables avan-

---

(1) Sur ces 6 malades, chez lesquels la canule mobile a été mise en usage, on compte 1 mort, 4 guérisons définitives et une guérison probable. Sans vouloir attribuer ces succès à l'emploi de la canule de M. Luër, faisons observer qu'ils sont d'autant plus remarquables que, depuis le commencement de l'année, la mortalité par le croup a été considérable : ainsi, du 1er janvier au 1er avril, on compte 51 morts sur 63 opérés, c'est-à-dire une proportion de 80 pour 100. Des 12 guérisons obtenues, 3 concernent des malades chez lesquels on avait employé la canule de M. Luër.

Pendant que nous obtenions ces guérisons et d'autres encore, un cas d'ulcération trachéale se présentait sur un malade chez lequel on n'avait point fait usage de la canule mobile. Voici cette observation, qui peut être rapprochée des vingt et une précédentes :

Obs. XXII. — Hemery, garçon de 4 ans et demi.

Le 5 avril, accès de suffocation ; après quelques jours de toux, dyspnée, etc., aphonie, commencement d'asphyxie (*trachéotomie*, emploi de la *canule ordinaire fixe*).

Le 9, au soir, éruption scarlatiniforme.

Le 14, retour de la dyspnée, et, le 18, respiration rude et soufflante au sommet des deux poumons (pneumonie double).

Le 17, après quelques essais d'enlèvement momentané de la canule, on l'ôte définitivement ; elle a ainsi séjourné douze jours consécutifs.

La plaie d'ailleurs ne s'est point ulcérée et n'a pas pris un mauvais aspect, mais elle eut peu de tendance à la cicatrisation.

Mort dans la nuit du 20 avril.

A l'intérieur de la trachée-artère, *à sa paroi antérieure*, 1 centimètre audessous de l'orifice, à bords un peu déchiquetés, de la plaie d'opération, est une ulcération profonde, irrégulièrement quadrilatère, de 1 centimètre de hauteur sur 2 de largeur ; cette ulcération, qui, par son siége, correspond au bout inférieur de la canule, a détruit toute l'épaisseur de la trachée ; les cartilages ont disparu, et la paroi n'est plus constituée que par le cylindre fibreux et par des ganglions indurés qui le doublent. La membrane muqueuse du conduit aérifère est saine partout ailleurs, sans ulcérations ni pseudo-membranes.

Pneumonie double : infiltration purulente du tissu pulmonaire, avec dilatation des bronches, qui, vidées par la pression du pus contenu dans les dernières ramifications, donne à la coupe du parenchyme un aspect aréolaire.

tages : elle sera utile, indispensable même, dans les cas, heureusement assez rares, où l'imperméabilité du larynx, persistant douze, quinze, vingt-quatre jours et au delà, force à maintenir pendant tout ce temps le tube métallique dans les voies aériennes.

Pour juger en connaissance de cause la valeur de la canule mobile, d'autres observations sont nécessaires; pour décider si son emploi préservera sûrement, après la brônchotomie, des ulcérations de l'intérieur de la trachée, il faut le contrôle d'une double série de faits : les uns devront être des exemples de guérison de trachéotomie, l'opéré n'ayant présenté aucun signe d'ulcère trachéal, alors qu'il y avait ulcération de la plaie du cou; les autres seraient plus probants encore, s'il s'agissait d'enfants atteints pendant la vie de diphthérite ulcéreuse ou de gangrène de la plaie d'opération, et chez lesquels on ne trouverait, à l'autopsie, pas de trace d'ulcération de la trachée-artère.

Il va sans dire qu'un des meilleurs moyens d'empêcher la formation de l'ulcère trachéal serait l'immobilité de la région du cou ; cette immobilité, qu'on peut obtenir d'un enfant un peu âgé, raisonnable et docile, on ne saurait l'attendre de très-jeunes sujets. Il faudra, pour ces derniers, exercer une surveillance incessante, et s'opposer, autant qu'on le pourra, aux mouvements fréquents et parfois exagérés qu'ils sont tentés d'accomplir.

Ce n'est pas tout : sachant désormais avec quelle rapidité peuvent s'effectuer les ulcérations (40 heures, obs. 17 ; 38 heures, obs. 2 ; et même 36 heures, obs. 1 et 20) par la pression de la canule métallique sur les mêmes points (plaie du cou et intérieur de la trachée-artère), le praticien devra se garder de laisser l'instrument en place aussi longtemps qu'on le fait d'habitude. Qu'il ait introduit d'abord la canule ordinaire, dont le contact pendant douze ou vingt-quatre heures paraît sans inconvénient, pour lui substituer la canule mobile (substitution rendue facile par l'écartement des bords de l'incision), ou bien qu'il se soit servi tout de suite de ce dernier instrument, il devra essayer, dès le deuxième jour après la trachéotomie, de retirer momentanément la canule, en examinant avec attention la manière dont la respiration s'effectue alors. Parfois l'opéré peut rester ainsi sans l'instrument une demi-heure, une heure, et, pendant ce temps, la trachée-artère est débarrassée d'un contact nuisible.

Le troisième jour, et, à plus forte raison, au bout de soixante et douze heures, la plaie du cou forme un canal assez large et assez régulier pour donner facilement passage à l'air, et l'opéré peut respirer sans la canule quelques heures et parfois une demi-journée. Au moyen de ces essais et de ces précautions, il sera possible, chez quelques enfants trachéotomisés, d'ôter définitivement l'instrument le quatrième jour après l'opération.

Qu'on n'oublie pas cependant que la plaie du cou et de la trachée marche parfois très-vite vers la cicatrisation, et que celle-ci peut être complète avant que le larynx soit redevenu perméable à l'air; une occlusion trop prompte exposerait alors les malades aux mêmes dangers d'asphyxie qu'avant l'opération (voy. obs. 13).

RÉSUMÉ GÉNÉRAL ET CONCLUSIONS.

Parmi les accidents consécutifs à la trachéotomie pratiquée pour le croup, il en est un, signalé déjà, mais qui n'a pas été étudié: l'*ulcération de la trachée-artère par la canule.*

L'ulcère trachéal est une lésion assez fréquente, surtout dans certaines épidémies de croup, puisque nous avons pu, à l'hôpital des Enfants, en recueillir 13 observations en moins de trois mois, sur un nombre de 63 jeunes sujets trachéotomisés dans ce premier trimestre de 1859.

Au point de vue de l'*anatomie pathologique*, il faut distinguer: 1° l'érosion de la membrane muqueuse, 2° l'ulcération, 3° la perforation complète de la trachée-artère.

L'ulcération trachéale siége presque toujours à la *paroi antérieure* du conduit aérifère, au niveau du bord inférieur de la portion verticale de la canule, et elle est produite par le frottement qu'exerce ce bord un peu recourbé et tranchant, qui peut basculer et porter contre la paroi antérieure de la trachée, dans les mouvements de la respiration et de la déglutition.

2 fois sur 21, l'ulcère siégeait exclusivement à la *paroi postérieure*, et 4 fois il occupait simultanément les parois antérieure et postérieure de la trachée-artère.

Presque toujours il n'y a qu'une seule ulcération; dans des cas

où l'influence épidémique a fortement agi, il peut y en avoir plusieurs.

Le plus souvent l'ulcère est de forme ovalaire, borné juste au champ du frottement exercé par la canule; plus ou moins étendu chez quelques sujets, on l'a vu occuper presque toute la circonférence de la trachée-artère.

La forme la plus rare de l'altération pathologique est l'érosion (2 fois sur 21); la plus commune est l'ulcération proprement dite (15 fois); la perforation complète du conduit aérifère est encore assez fréquente (4 fois sur 21).

Les altérations anatomiques coïncidentes sont, par ordre de fréquence, l'ulcération ou la diphthérite de la plaie du cou, la broncho-pneumonie double, la trachéite et la bronchite, la suppuration du tissu cellulaire ambiant, et les ulcérations spontanées multiples du conduit aérien.

Le premier *symptôme* qui peut faire supposer l'existence d'une ulcération trachéale est le mauvais état de la plaie extérieure, les fausses membranes, les ulcérations et la gangrène qui s'y développent.

Une coloration noire de la canule, surtout à sa partie inférieure, la fétidité de l'haleine et des crachats rendus à travers l'instrument, parfois une expectoration sanguinolente, et, chez quelques enfants, de la douleur au devant du cou avec dysphagie: tel est l'ensemble des symptômes qui permet d'établir le diagnostic de l'ulcère trachéal.

Les ulcérations de la trachée-artère proviennent de plusieurs *causes :* la principale est l'action vulnérante de la canule, la pression, les frottements qu'elle exerce en certains points du conduit aérifère; c'est un véritable traumatisme, dont la puissance est démontrée par les expériences de tubage du larynx que MM. Trousseau et Bouley ont pratiquées sur des animaux. Dans ces expériences, les altérations plus ou moins profondes, déterminées sur la membrane muqueuse du larynx à l'état sain, par le contact plus ou moins prolongé d'un tube métallique, sont tout à fait analogues à celles que nous avons observées chez les enfants trachéotomisés. Chez nos malades, comme chez les animaux, il y a eu, par le fait

d'une action mécanique semblable, une lésion matérielle identique. Ces mêmes expériences font également comprendre la rapidité parfois très-grande avec laquelle se développent les ulcères trachéaux à la suite de la bronchotomie (en quarante, trente-huit et même trente-six heures, et dans ce dernier cas il y avait perforation complète de la trachée).

Les *causes accessoires* sont l'état aigu de congestion, de phlegmasie de la membrane muqueuse des voies respiratoires, les ulcérations de la trachée étant aussi fréquentes à la suite de la trachéotomie pratiquée pour le croup, qu'elles sont rares consécutivement à cette opération dans les affections chroniques du larynx ;

Un mauvais état général, produit le plus souvent par l'intoxication diphthéritique ;

La nature particulière de l'épidémie de diphthérite, qui nous a mis à même de voir, dans les trois premiers mois seulement de 1859, trois fois plus d'ulcérations trachéales qu'on n'en avait observé pendant l'année 1858 tout entière ;

L'âge peu avancé des malades, qui, peu dociles, font, dans leurs mouvements irréfléchis, frotter la canule continuellement contre la membrane muqueuse de la trachée-artère.

Le *pronostic* des ulcérations trachéales présente une certaine gravité ; s'il est probable que, dans un petit nombre de cas, les ulcérations de la trachée-artère se cicatrisent, il est certain qu'elles aggravent le plus souvent la position de l'opéré par la fièvre qu'elles entretiennent, la suppuration qu'elles excitent, et les accidents de voisinage qu'elles déterminent. Le pronostic varie d'ailleurs, suivant qu'il existe une érosion, une ulcération ou une perforation du conduit aérien ; mais la gravité n'en est jamais telle que, dans un cas de croup, le médecin, trop préoccupé d'une ulcération possible de la trachée-artère, hésite à pratiquer la trachéotomie en présence d'une mort imminente, et quand cette opération est la suprême ressource. De plus, la gravité de ces ulcères, qui n'entraînent pas la mort par eux-mêmes, est bien moindre que celle de l'ulcération ou de la gangrène de la plaie presque toujours concomitantes, et surtout que celle de la diphthérite secondaire des autres parties des voies aériennes.

Afin d'éviter les accidents de la trachéotomie et les dangers des

ulcérations de la plaie du cou, M. Bouchut avait proposé le *tubage du larynx;* mais cette opération détermine rapidement des ulcérations laryngées, plus étendues et plus graves que celles de la trachée-artère, et ne peut devenir dans le croup une méthode thérapeutique.

Le *traitement,* essentiellement préveutif, devra consister à éviter, par l'emploi d'une canule peu volumineuse et légèrement oblique en arrière, la compression de la membrane muqueuse trachéale, et à s'opposer, par l'adoption d'une canule mobile dont le corps se meut comme la trachée-artère elle-même, aux frottements exercés contre la paroi interne du conduit. La *canule mobile* de M. Luër est celle qui nous a paru jusqu'ici remplir le mieux cette indication; des 6 malades chez lesquels on l'a employée à l'hôpital des Enfants, *4* ont guéri, et une autre est en voie de guérison.

En outre, et dès les premiers jours qui suivent la trachéotomie, on essayera d'enlever momentanément la canule, afin de soustraire, au moins pendant quelques instants, la trachée-artère à cette cause de traumatisme; tout en se guidant, pour la durée du temps pendant lequel on laissera le conduit aérifère sans instrument, sur la manière dont s'accomplit la respiration.

Nous venons d'étudier et de décrire avec détails les ulcérations que détermine, dans la trachée-artère, le séjour de la canule métallique après la trachéotomie; nous avons, le premier, exposé les causes de cet accident consécutif à l'opération, indiqué par quel mécanisme et sous quelles influences il se produit, par quels symptômes il s'annonce, et quelles conséquences il peut entraîner; nous avons montré pareillement quel était le meilleur moyen de le prévenir: de sorte qu'à la fin de ce travail, il nous sera peut-être permis de dire qu'en signalant le mal, nous avons été assez heureux pour pouvoir indiquer en même temps le remède.

REVUE CRITIQUE.

LES CLIMATS ET LA PHTHISIE PULMONAIRE,

Par le Dr **P. GARNIER.**

I. *The Effect of climate on tuberculous disease* (*Influence du climat sur la tuberculisation*), par le Dr Edwin LEE; London, 1858.

II. *Des Climats des montagnes au point de vue médical*, par le Dr LOMBARD (de Genève), 2e édition; Genève, 1858.

III. *Klimatologische Untersuchungen* (*Étude sur la climatologie dans ses rapports avec l'état sanitaire des populations*), par M. A. MUHRY; Leipzig, 1858.

IV. *Le Climat de Madère et son influence thérapeutique sur la phthisie pulmonaire* (*O Clima do Funchal e sua influencia no tratamento da tisica pulmonar, pelo Dr F.-A. BARRAL, socio da Academia real das sciencias de Lisboa*), traduit du portugais, refondu et augmenté de notes, par le Dr P. GARNIER; Paris, 1858.

La question de l'influence thérapeutique des climats sur le développement et la marche de la phthisie pulmonaire, si souvent agitée depuis les premiers temps de la médecine, fixe aujourd'hui particulièrement l'attention. L'Académie de Médecine l'a récemment mise au concours, et la Société médicale de *Rhode-Island* a décerné un prix au mémoire précité de M. Lee. L'Institut de France a aussi couronné un ouvrage sur les climats d'Italie, et l'on doit à l'Académie des sciences de Lisbonne la publication du traité de celui de Madère par M. le Dr Barral. La presse médicale enregistre également de nombreux travaux sur ce sujet. On étudie avec ardeur la fréquence de cette cruelle maladie sur terre et sur mer, aux différentes latitudes et hauteurs, sur les continents et dans les îles, parmi les diverses races humaines, afin de saisir les causes de son développement; on cherche de plus en plus à déterminer l'influence exacte, positive, des changements de lieu et de température sur sa marche, et à distinguer les conditions climatériques qui conviennent à ses différentes périodes et à ses traits particuliers. C'est une lutte contre ce terrible fléau que l'effroyable intensité de ses ravages ne justifie que trop.

La curabilité de la phthisie, entrevue par les anciens et démontrée par l'anatomie pathologique moderne, nous paraît être le principal motif de cette unité d'action. Tous les efforts pour en trouver le remède curatif dans la matière médicale, dont tous les agents seuls ou combinés ont été vainement expérimentés, n'ayant produit que des succès éphémères, infirmés par des observations ultérieures, on est revenu

aux moyens généraux employés autrefois, comme les changements de lieu, d'habitudes, d'impressions morales et physiques, d'air surtout, en mettant à profit la précision des méthodes d'investigation et d'analyse, le développement et le perfectionnement des moyens actuels de transport et de communication. L'étroite sympathie physiologique des fonctions de la peau avec celle des poumons, et l'indication d'agir concurremment sur ces deux vastes surfaces d'une manière directe, conduisaient surtout à l'expérimentation de ces moyens. Ainsi s'explique l'étude générale des climats contre cette maladie, dont les agents pharmaceutiques ne sont plus considérés que comme les adjuvants. On a reconnu, d'après la nature diathésique de la phthisie mieux étudiée et mieux connue, que s'occuper seulement de la manifestation locale dans une affection constitutionnelle comme celle-ci, c'était abandonner la réalité pour courir après l'ombre. Aussi l'annonce d'un spécifique ne trouve plus guère créance que dans le vulgaire; on n'ajoute plus foi à ces antidotes tant vantés, et si, comme le dit M. Lee, les praticiens de la Grande-Bretagne et des États-Unis comptent encore trop sur les ressources de la matière médicale en pareil cas, ils n'en accordent pas moins une grande confiance à l'influence climatérique, car les tuberculeux de ces nations, les Anglais en particulier, parcourent sans cesse les colonies et les contrées d'Europe renommées à cet effet. A Madère par exemple, sur 1729 malades étrangers formant la statistique de M. Barral, il y a 1601 Anglais.

A ce point de vue, l'étude de la climatologie a été longtemps superficielle, empirique et stérile. On recherchait un climat spécial, spécifique, et propre à tous les tuberculeux, sans tenir compte des différences qu'ils présentent ainsi que leur maladie. La division classique du globe en trois zones et en climats chauds, froids et tempérés, était tout à la fois insuffisante, factice et arbitraire, car il existe de nombreuses variétés intermédiaires, et ces trois espèces se rencontrent dans la même zone, selon l'exposition, la hauteur, et autres conditions topographiques. Il y a des sites parfaitement tempérés et même froids sous les tropiques, comme il y a des chaleurs équatoriales à Paris. Le climat varie à une courte distance, surtout dans les pays montueux et accidentés, où il suffit souvent d'escalader des montagnes de 3 à 400 mètres pour trouver un climat différent, comme nous en avons cité des exemples dans notre voyage en Californie (Paris, 1854). Il est très-rare de rencontrer des climats parfaitement identiques, surtout à terre, les éléments qui les constituent étant plus nombreux que sur l'Océan, et le moindre changement de ces éléments pouvant les modifier et en rendre l'action différente. A Madère, par exemple, d'une superficie de 77 milles géographiques seulement, on change de climat à volonté en se transportant au sud ou au nord, sur le littoral ou sur les versants de la cordillère qui divise l'île de l'est à l'ouest. Aux Antilles françaises, la température oscille de 24 à 30° sur le littoral, et

descend de 15 à 18° à midi à 800 mètres au-dessus du niveau de la mer ; elle ne s'élève jamais au delà de 12 à 14° en plein midi sur les pitons du Carbet à la Martinique et sur la Soufrière à la Guadeloupe, où M. Rochard dit avoir éprouvé un sentiment de froid très-vif et très-pénible, quoique chaudement couvert.

D'autres fois la même température existe sous des latitudes différentes. Ainsi à la Guiane française, située presque sous la ligne équinoxiale, elle n'est guère plus élevée qu'à Alger, placé en dehors du tropique nord; mais c'est le seul point de réssemblance de ces deux climats, que l'on a à tort confondus. Au contraire, à latitude égale, celle du nouveau continent est beaucoup moins élevée et plus humide que celle de l'ancien, surtout par rapport à l'Afrique, ce que l'historien Robertson attribue à la configuration de l'Amérique. Les nuages qui existent presque constamment sous le ciel américain, comme cela a lieu généralement dans les îles et sur les côtes, peuvent aussi modérer l'intensité des rayons solaires. La température est moindre également sur le grand Océan que sur l'Atlantique, et cette différence, attribuée aux vents, est facile à constater sur les rives opposées de l'Amérique. Or ces exceptions infinies ont incontestablement pour effet des résultats différents, confus et contradictoires, comme l'ont démontré *a posteriori* nos recherches statistiques sur la mortalité de la phthisie dans les hôpitaux maritimes de France (mémoire lu à l'Académie de Médecine en 1858), et celles de M. Godineau dans les hôpitaux de la Martinique et de la Guadeloupe citées plus loin. Ces divisions classiques ne sauraient donc servir de guide aux praticiens, et, pour juger des bons effets attribués à tel ou tel climat, il faudrait connaître en détail l'état des malades qui ont fait le sujet des observations et les lieux qu'ils ont habités, comme l'a fait si judicieusement M. le professeur Barral pour le climat de Funchal et ses environs.

Une condition essentielle, absolue même, à l'effet curatif des climats sur la phthisie, c'est de recourir de bonne heure à ce moyen de traitement, c'est-à-dire aussitôt que la nature des accidents, l'âge et les antécédents du malade, font craindre ou présumer l'évolution des tubercules, et alors même que les signes physiques ne permettent pas d'en acquérir la certitude. A ce moment, l'économie n'est pas entièrement envahie, les malades conservent encore des forces et sont capables de réaction; tandis que plus tard ce remède, si bien approprié qu'il soit, ne peut plus avoir qu'une action palliative, à cause des désordres locaux et des troubles fonctionnels qui existent dans la plupart des cas. Il ne faut donc pas se borner, comme on le fait si souvent, après avoir épuisé en vain tous les moyens pharmaceutiques, à conseiller en dernier lieu, et comme en désespoir de cause, un voyage ou le changement d'air, qui, pour les riches, est souvent laissé à leur choix, et n'est autre, pour les gens peu aisés, que celui du voisinage ou du pays natal, dont on ne connaît ni la température, ni la sécheresse, ni l'humidité; il faut

s'appliquer au contraire à placer les phthisiques dans un milieu en rapport avec leurs forces, leur constitution, la marche et la période de la maladie, la cause qui l'a provoquée, et c'est particulièrement à ce point de vue pratique, le seul vraiment utile aux médecins et aux malades, que nous allons essayer de poser quelques enseignements d'après les ouvrages précités.

I.

L'effet du climat est surtout manifeste sur la transpiration cutanée. M. Edwards l'a trouvée cinq à six fois plus abondante, chez l'homme sain, dans un air modérément sec que dans un air saturé d'humidité. Ses expériences à cet égard sur les oiseaux ont donné 1,04 à l'air sec, et 0,17 seulement à l'air humide. Cette perspiration est aussi plus abondante dans une atmosphère agitée que dans un air calme, car des grenouilles placées sur une fenêtre ouverte ont perdu trois à quatre fois plus que dans l'intérieur de l'appartement. Elle continue sous forme de sueur dans une atmosphère humide et d'une température égale à celle du corps, tandis que l'exhalation pulmonaire est suspendue. Enfin elle est réduite à son minimum dans une atmosphère calme, saturée d'humidité, comme dans les vallées profondes et abritées; tandis que l'air des montagnes, des plaines élevées et de la mer, l'excite puissamment, surtout pendant l'exercice manuel.

En constatant l'arrivée rapide de la mort par la suppression totale de la transpiration, le Dr Fourcault, conduit sans doute par l'étroite relation physiologique de cette fonction avec celle des poumons, signala, l'un des premiers, l'influence de son altération sur les maladies chroniques de ces organes, la phthisie en particulier; il en montra la fréquence dans les lieux bas, froids, humides, et la rareté relative dans les pays secs, élevés, ventilés. Il signala aussi les professions actives, manuelles, et leur exercice au grand air, comme la rendant plus rare que les conditions opposées, et des recherches statistiques faites à Londres, Paris, Genève, Vienne et Hambourg, ont pleinement confirmé cette observation.

Enfin l'analyse chimique a montré que certains sels contenus dans le sang, et éliminés par la transpiration cutanée à l'état normal, subissent des variations notables dans la phthisie; ainsi le phosphate de chaux augmente notablement dans le sang, tandis que le chlorure de sodium diminue et se retrouve en quantité considérable dans la matière tuberculeuse, ce qui dénote une relation entre ce produit morbide, le sang et la sécrétion cutanée.

Fondé sur ces trois ordres de faits, M. Lee pose en principe que la suppression ou la diminution des fonctions excrétoires et absorbantes de la peau produit la cachexie tuberculeuse en amenant consécutivement l'altération du sang, et que l'humidité, une vie sédentaire et des passions déprimantes, sont les causes les plus ordinaires de ce trouble

primitif des fonctions cutanées ; en conséquence, un climat chaud, sec, permettant l'exercice, le séjour en plein air, et offrant des distractions, lui paraît le meilleur moyen de prévenir ce trouble et d'y remédier. De même aussi, il croit convenable de conseiller presque toujours aux tuberculeux un lieu d'une température plus élevée que celui qu'ils habitent, parce que produisant moins de calorique et incapables de réaction, comme dans l'état normal, ils ne résisteraient pas à un climat plus froid.

Cette opinion, d'accord avec l'ancienne croyance sur l'influence salutaire des pays chauds, compte certains faits en sa faveur. Aux Antilles françaises, par exemple, où la phthisie est très-fréquente parmi les indigènes, les Européens en seraient presque exempts, selon Levacher, comme au Sénégal, d'après Thouvenel, et à Rio-Janeiro, selon M. Dujat. Tous les enfants d'une famille étaient successivement morts phthisiques au moment de la puberté, dit M. Lebert, et le seul qui restait paraissait menacé du même sort, lorsqu'on eut l'heureuse idée de l'envoyer passer plusieurs années à Rio-Janeiro, sur le conseil de M. le Dr Prévost, de Genève. Après huit ans de séjour, ce jeune homme est revenu fort et bien portant. Le Dr Chavanne, de Lausanne, qui l'avait accompagné, en confirmant la fréquence des maladies tuberculeuses au Brésil, dit aussi que les Européens qui y arrivaient avec les signes de cette maladie encore peu avancée y éprouvaient promptement une notable amélioration (*Maladies tuberculeuses*, p. 744). Valleix dit aussi que des phthisiques, s'éloignant de Marseille dans un état presque désespéré, recouvraient la santé à mesure qu'ils s'approchaient des régions intertropicales ; tandis que de retour à Marseille, ils étaient promptement repris de symptômes graves et ne tardaient pas à succomber (*Guide du médecin praticien*, t. II, p. 436.) La phthisie est également rare en Égypte parmi les immigrants du Nord, d'après Hamont et Pruner; tandis que les nègres du Sennaar, au contraire, y deviennent rapidement tuberculeux comme ceux de la côte d'Afrique, transportés à Ceylan, Bourbon, Maurice, et les noirs de nos colonies condamnés aux travaux forcés au bagne de Brest.

Ce n'est pas à dire que les climats froids soient toujours nuisibles aux phthisiques, ni que ceux-ci éprouvent dans tous les cas du soulagement, de l'amélioration, la guérison même, par leur transport dans les pays chauds, comme cela a lieu dans l'Inde, au rapport de Twining et Martin ; la suite prouvera le contraire. Les faits précédents sont des exceptions, comme on en rencontre fréquemment, et dont l'explication serait peut-être toute naturelle s'ils étaient plus précis. Un certain degré de chaleur paraît néanmoins mieux convenir à ces malades que le froid. Ainsi les décès par phthisie sont moins fréquents à Paris pendant les mois chauds que pendant les mois froids. Sur 65,388 arrivés de 1831 à 1848 inclusivement, 35,242 sont survenus de décembre à mai, et 30,140 seulement de juin à novembre (*Annales d'hygiène*). Mais

il y a des distinctions à établir sur le degré et la qualité du froid; un froid sec, par exemple, paraît convenir à certains phthisiques et particulièrement à ceux qui ont l'habitude de l'exercice au grand air. Les soldats anglais stationnés dans l'Inde et atteints par la phthisie sont envoyés avec avantage au Canada; selon M. J. Rochard, il y a aussi avantage à renvoyer en France les militaires et marins européens chez lesquels la phthisie s'est déclarée dans nos colonies. A cet égard, la règle posée par M. Lee n'est donc pas absolue.

Dans les cas de phthisie commençante avec conservation des forces, sans susceptibilité de l'appareil respiratoire, lorsque la circulation et la maladie sont lentes, un climat doux, sec, et un peu stimulant, où l'air est modérément agité sans de trop grandes ou soudaines variations, est le meilleur pour changer la cachexie tuberculeuse et prévenir d'autres désordres en réglant les fonctions de la peau, la digestion et l'assimilation, et conséquemment l'état du sang. Ceux de la Haute-Égypte, de la côte sud-est d'Espagne, de Nice, de Naples, les plus remarquables par leur chaleur, leur sécheresse, leur égalité dans l'hiver, conviennent dans ces cas, quoique variant beaucoup dans leurs éléments; celui de Madère pendant l'été est aussi un des plus efficaces dans ces cas. Pour les sujets lymphatiques dont la circulation est languissante, les lieux simplement chauds et secs sont préférables; les climats de montagnes conviennent également quand l'excitation qui en résulte n'est pas de longue durée. Les phthisiques excitables, nerveux, d'un tempérament chaud, sanguin, disposés aux hémoptysies, aux inflammations, et dont la circulation est accélérée, la respiration gênée avec toux, surtout ceux arrivés au deuxième ou au troisième degré, se trouveront mieux d'un climat chaud, uniforme, calme et légèrement humide, agissant comme sédatif sur la circulation et la respiration. Madère, Alger, Pise, Pau, Rome, Hyères, Nice, Menton, Malte, l'île de Wight, et d'autres localités de la côte sud et sud-est d'Angleterre, malgré leurs différences, conviennent à divers degrés dans ces cas. Les climats de Pau et de Rome, en particulier, ont une action sédative telle, que la vitalité en est souvent déprimée chez les personnes en santé aussi bien que chez les phthisiques. Un grand nombre de ceux-ci, auxquels le séjour de quelques semaines à Rome en hiver est favorable, voient au contraire leur santé dépérir, et les symptômes pulmonaires s'aggraver s'ils y restent cinq à six mois. Un changement de climat serait de même souvent utile, surtout à l'approche du printemps, aux malades qui vont passer l'hiver à Madère ou à Malaga.

Ce passage successif dans des climats graduellement plus variés, plus chauds, plus secs et stimulants, est généralement reconnu avantageux. Un long séjour dans un climat très-uniforme, dit sir J. Clark, est contraire à la santé, même avec tous les avantages de l'exercice en plein air. Ces stations sont excellentes pour un temps; mais bientôt les forces diminuent, au lieu d'augmenter. Un séjour prolongé dans un climat

très-doux, calme et abrité, est contraire aux jeunes sujets prédisposés à la phthisie; un degré modéré de température et de variété atmosphérique leur convient mieux (*On climate.*) En effet, le Dr Combe a remarqué, durant son séjour à Madère, que les malades étaient mieux quand l'atmosphère était agitée et la température variable, que si elle était trop douce et uniforme, et M. Barral a vu aussi des malades éprouver du bien-être pendant le *leste*, vent chaud, sec et excitant, qui souffle à de rares intervalles sur cette île. Il est de la plus haute importance pour les malades du Nord, dit M. Mittermayer, de s'habituer par degrés au changement de température. Les médecins doivent les diriger d'abord vers les climats les plus doux, Madère, par exemple, où ils feront bien de séjourner deux à trois ans; puis ils feront bien de séjourner un hiver en Italie, pour aller de là sur le Righi en Suisse, afin de s'habituer graduellement à la température de leur pays. Sous ce rapport, l'Italie offre de grands avantages par le nombre, la variété et le voisinage de ses stations climatériques.

La navigation à petites journées dans le voisinage des tropiques, plutôt en dehors qu'en dedans, avec escale suivant le goût ou le besoin des malades, offre les mêmes avantages aux phthisiques du premier degré qui conservent des forces. M. Mittermayer n'a jamais observé d'accidents inquiétants chez ces malades pendant leur traversée pour se rendre à Madère; au contraire, des hémorrhagies pulmonaires sont disparues complétement dans plusieurs cas. Un très-petit nombre peuvent supporter la fatigue, l'ennui, et les privations inséparables d'une longue traversée. Quant aux phthisiques faibles, débiles, qui gardent le lit ou la chambre, et ne peuvent prendre de l'exercice au grand air sur le pont, ces voyages, même très-courts, sont en général préjudiciables, et c'est sans doute pour ne pas avoir tenu compte de ces distinctions que médecins et malades sont en si profond désaccord à ce sujet.

Ces indications climatériques spéciales, basées sur l'étiologie précédente, n'ont autrement en leur faveur que des faits rares, vagues, isolés, des appréciations ou de simples probabilités. M. Lee ne les appuie d'aucune observation clinique rigoureuse, ce qui laisse place au doute et à l'objection. Il faut donc chercher ailleurs cet infaillible critérium.

II.

Une température extrêmement froide, lorsqu'elle est égale et uniforme, paraît être, dans certains lieux, un moyen préventif de la phthisie. Ainsi, d'après le professeur Martins, cette maladie est infiniment plus rare en Norwège, sous le 70° de latitude, qu'à Stockholm, sous le 59°, quoiqu'à Kaafiard, non loin du cap Nord, la température moyenne soit réduite à 0°,5, tandis qu'elle est de 5°,6 dans la capitale de la Suède. Il n'en a pas vu un seul cas dans le Finmark; mais elle domine

en Dalécarlie, ce qui fait dire au Dr Meyer-Ahrens, d'accord avec tous les médecins scandinaves, qu'elle diminue de fréquence à mesure qu'on avance vers le nord. Le Dr Schleisner ne l'a pas observée en Islande; dont la population dépasse 57,000 habitants, et sur 13.924 décès survenus de 1827 à 1837, il n'y en avait pas un seul cas. Elle est rare aussi au Spitzberg, aux îles Feroé, et beaucoup moins commune dans une grande partie de la Russie que dans les contrées du sud de l'Europe. A Copenhague, la proportion des phthisies est de 13,2 sur 100 décès, tandis qu'elle est de 18,8 à Paris. Cranz la classe parmi les maladies les plus fréquentes du Groenland; elle est commune aussi en Finlande, d'après Rabe, et à Archangel; mais il suffirait peut être de connaître les conditions météréologiques de ces lieux pour expliquer ces différences.

En Amérique, elle est presque inconnue aux limites septentrionales du Canada sous le 47° de latitude et une température moyenne de 1°,7, selon Wotherspoon. De 1837 à 1846, en effet, la mortalité annuelle par phthisie a été seulement, d'après la statistique officielle, de 3,8 sur 1,000 hommes de troupes stationnées au Canada; de 4 à Terre-Neuve, de 4,4 à la Nouvelle-Écosse et au Nouveau-Brunswick, tandis qu'elle s'élève en moyenne à 8,6 parmi les divers corps de troupes stationnées dans le Royaume-Uni, et même de 9 à 12 dans l'infanterie. Elle s'élève enfin à 8,8 aux Bermudes, dont le climat est doux et uniforme, contrairement à celui des colonies sus-énoncées, où il est froid, sec, et sujet à de grandes et soudaines variations.

Enfin il est remarquable que le minimum de mortalité par la phthisie, dans l'armée des États-Unis, a lieu dans la région du nord; de même que, dans l'armée française, le maximum existe parmi les soldats nés dans le sud. Cette immunité relative des habitants des contrées septentrionales mérite donc d'être prise en sérieuse considération.

La même règle s'observe dans les pays très-élevés, particulièrement en Amérique, sur les plateaux des Andes, où se trouvent de grands centres de population, à 3,500 et 4,000 mètres d'élévation au-dessus du niveau de la mer. La capitale du Mexique, située à 2,277 mètres d'altitude, d'après de Humboldt, serait presque exempte de la phthisie, selon R. Newton (*Med. topography*, 1845), et M. Encausse ne la signale pas parmi les maladies de Saint-Louis de Potosi. Le Dr Tschudi, après cinq ans de pratique au Pérou, et le Dr Smith, après neuf ans, s'accordent à dire que cette maladie, très-fréquente sur tout le littoral, devient de plus en plus rare de 1650 à 3,300 mètres de hauteur. A cette dernière élévation, on ne l'observe pas chez les indigènes, et l'on n'en rencontre plus un seul cas au-dessus. Ainsi le Dr Nicol n'a pas vu un seul phthisique à la Paz, ville de 40,000 habitants, située à 3,750 mètres, pendant une pratique de dix années, et le Dr Hamilton n'en a pas rencontré davantage dans son voyage de 240 lieues en Bolivie, entre Potosi, à 4,200 mètres d'altitude, et Chuquisaca à 3,000; enfin cette affection est presque inconnue

aussi à Quito, placée à 2,908 mètres sous l'équateur, et M. Hotton, botaniste américain, n'en a pas vu un seul cas à l'hôpital *San-Juan* de Santa-Fé de Bogota.

A Erivan, Teheran, Erzeroun, situés de 1,000 à 1650 mètres de hauteur sur la pente méridionale du Caucase, la phthisie s'observe rarement chez les nationaux, selon Wagner.

Des observations analogues ont été faites en Europe, où les habitations permanentes les plus élevées ne se trouvent guère au-dessus de 2,000 mètres. Les religieux du grand Saint-Bernard, vivant à 2,478 mètres d'élévation, ne deviennent jamais tuberculeux, non plus que les habitants des montagnes du Harz, de la Thuringe et de la Forêt-Noire, placés à une hauteur de 1500 à 2,000 mètres et au-dessus. Il en est de même sur le plateau de l'Engadine, un des plus élevés d'Europe. Selon le Dr Brugger, la phthisie et les crachements de sang sont très-rares à Samaden, placé à 1742 mètres de hauteur sur ce plateau, chez ceux qui ne quittent pas le pays. A Briançon, la ville la plus élevée d'Europe, à 1306 mètres, et d'une population de 20,000 habitants, les affections tuberculeuses sont également une exception, selon le Dr Albert. Le Dr Savoyen n'a aussi rencontré que de rares poitrinaires dans les hautes vallées de la Tarentaise, surtout dans les campagnes. MM. Bezancenet et Beck considèrent la phthisie comme plus répandue dans la vallée du Rhône que sur les hauteurs voisines. A Gessenay, situé à 1,023 mètres, et à Château-d'Oex, situé à 942, MM. Uschly et Mesam sont arrivés à la même conclusion en comparant ces vallées à celles qui sont plus élevées. Le Dr Flechner a fait la même remarque dans les montagnes de la Styrie, et c'est d'après ces observations multipliées que le Dr Fuchs a posé ce principe dans sa *Géographie médicale*, que « la phthisie est d'autant plus rare que le sol est plus élevé, » de même que selon les médecins scandinaves, « elle devient moins fréquente à mesure qu'on s'avance vers le nord. »

Cette remarquable identité d'effets n'est-elle pas le résultat des analogies météorologiques de ces deux climats? La température décroît à mesure que l'on monte comme en avançant vers le pôle, et, dans l'un et l'autre cas, elle est moins variable, plus fixe, plus égale, suivant cette diminution. Ainsi le climat de la Norwège est essentiellement égal; celui de la Suède éminemment extrême, d'après le professeur Martins. La moyenne annuelle de la variation atmosphérique n'est que de 1°,5 à Quito, de 3°,3 à la ferme d'Antisana, de 7° à Mexico. L'humidité augmente aussi graduellement dans les mêmes circonstances, et chaque élévation de 78 à 85 mètres, entre le parallèle du 38° au 78°, équivaut, selon de Humboldt, à un degré de latitude vers le nord. La végétation, sur laquelle l'influence de la température et de l'humidité est toute prépondérante, révèle également l'identité climatérique de ces régions. Ainsi la flore du Nord présente une grande analogie avec celle des Alpes : le *ranunculus glacialis*, le *saxifraga oppositifolia*, le *silene*

acaulis, le *lychnis alpina*, la *gentiana nivalis*, le *salix reticulata*, et d'autres espèces encore, sont communes à ces montagnes et à la Laponie, et ont en même temps une habitation sur les montagnes et une autre dans les plaines du Nord. Il y a donc lieu de croire que la même cause produit la rareté de la phthisie dans ces deux climats.

La réalité de l'influence prophylactique de ces climats est prouvée par leur action curative. Smith dit qu'au Pérou, les phthisiques qui vont séjourner dans les villes situées dans une zone élevée se trouvent soulagés et guérissent même parfois : la vallée de Jauja, en particulier, à 3,500 mètres d'élévation, est surtout réputée favorable à cet égard ; les phthisies au début, de nature hémoptoïque, y sont toujours améliorées, et souvent guéries, si les malades y séjournent un temps suffisant. Sigaud se loue aussi, dans ce cas, du séjour des montagnes au Brésil, et recommande spécialement la petite colonie suisse de Morro-Queimado et celle de Canta-Gallo, situées dans une région élevée, près Rio-Janeiro. Les phthisiques de Bahia émigrent également avec avantage à Catingas. Le Dr Murray en a vu au premier degré être soulagés par leur séjour à Mahabuleschor, situé à 1500 mètres d'élévation dans l'Inde orientale, et s'y mieux porter, malgré la persistance des hémoptysies. Ces résultats ont inspiré l'idée au gouvernement anglais de faire construire sur divers points de l'Inde, à une hauteur de 2 à 3,000 mètres, des *sanatorium*, où les soldats malades, parmi lesquels se trouvent indubitablement des phthisiques, sont dirigés avec succès pendant la convalescence. L'expérience a prouvé aussi qu'un séjour sur le Righi, en Suisse, d'une hauteur de 1456 mètres, est favorable à ces derniers, et, selon le Dr Brugger, les natifs de Samaden, devenus tuberculeux pendant leur séjour à l'étranger, guérissent le plus souvent par leur retour sur ce plateau élevé, quand la maladie n'est pas trop avancée. L'altitude des sources thermales de Baréges, Cauterets, Eaux-Bonnes, Saint-Sauveur, dans les Pyrénées, et du Mont-Dor, en Auvergne, pourrait bien aussi n'être pas étrangère au succès de ces eaux dans les affections chroniques des voies respiratoires, et spécialement dans quelques cas de phthisie confirmée.

Les observations de M. Lombard confirment également cette influence salutaire des régions élevées sur la phthisie ; mais elle ne commence, suivant lui, qu'à la hauteur de 1,000 mètres environ. Sa division des climats de montagnes en deux zones montre en effet que, dans les climats alpins, placés au-dessus de 2000 mètres, la loi du Dr Fuchs est entièrement confirmée, tandis que dans les climats alpestres, placés au-dessous et subdivisés en trois régions, il existe dans la région moyenne, fixée approximativement entre 4 à 500 mètres en bas, et 1,000 à 1200 en haut, une plus grande fréquence de la phthisie qu'au-dessous. Le Dr Locher-Balber a trouvé aussi les affections tuberculeuses deux fois plus communes dans les régions montueuses du canton de Zurich que dans les localités situées au bord du lac ; elles sont

également plus fréquentes, d'après M. Lombard, dans la zone montueuse moyenne que dans les diverses parties de la vallée inférieure de la chaîne du Jura, dans le canton de Genève et les Alpes voisines. La proposition opposée du Dr Mansford s'explique aussi de cette manière; car, les documents qui lui servent de base s'appliquant à des localités peu élevées de la Grande-Bretagne, elles rentrent dans la zone moyenne, au-dessous de laquelle la phthisie est en effet moins fréquente. M. Boudin avait déjà montré que la mortalité générale, loin de diminuer à une faible altitude, est plus considérable qu'au niveau même de la mer (*Annales d'hygiène*, 1846).

Au contraire, les inflammations pulmonaires aiguës, bronchite, pneumonie, pleurésie, sont très-fréquentes dans la zone alpine, et d'autant plus communes, plus rapides et plus graves, que le sol est plus élevé; tandis qu'aux Antilles, et à la Martinique en particulier, où la phthisie est très-fréquente, comme on le verra, ces affections sont extrêmement rares, preuve évidente de la nature spéciale de la phthisie et de la non-influence des phlegmasies pulmonaires aiguës sur son développement.

Cette action favorable des lieux élevés sur la phthisie a été diversement interprétée : pour les uns, l'atmosphère, graduellement plus froide, plus légère, plus constante de ces régions, et la sécheresse qui existe à de grandes hauteurs, exciteraient les fonctions respiratoires et cutanées, et la transpiration, facilitée, augmentée, régularisée dans ce milieu, surtout par la diminution progressive de la pression atmosphérique, rendrait ainsi la tuberculisation plus rare; de même l'humidité de la région moyenne et inférieure de la zone alpestre contribue, selon M. Lombard, à la rendre plus fréquente dans ces régions en entravant cette fonction. Mais alors comment expliquer sa rareté dans les contrées humides de la zone polaire et l'influence curative des climats humides d'Italie? M. Mühry l'attribue uniquement à la raréfaction de l'air, agissant chimiquement par la diminution de l'oxygène, ou mécaniquement en nécessitant des inspirations plus profondes, et en élargissant par suite le thorax et les bronches. L'évolution presque constante des tubercules au sommet des poumons, la moindre dilatation de cette partie du thorax, comparée à la forme particulière et à l'augmentation de la capacité de cette cage osseuse chez les habitants des hautes montagnes, conduisent cet auteur à adopter cette dernière explication comme la plus probable. Dans ce cas encore, l'extrême fréquence de la phthisie sous les tropiques, où l'air est très-raréfié, contredit cette opinion. Aussi d'autres ont avancé absolument le contraire : M. Martins attribue la rareté de la phthisie, en Norwège, à une forte pression de l'atmosphère, et Pouget dit explicitement que celle de la mer exerce une influence favorable à cet égard en régularisant les phénomènes respiratoires et en développant la capacité du thorax. C'est la

même explication du phénomène physique dans des conditions diamétralement opposées.

Quoi qu'il en soit de ces théories, il en ressort, pour M. Mühry, la conséquence que les phthisiques doivent aller habiter sur les Andes, le mont Liban, et les autres montagnes les plus élevées; ce qui est en général impraticable. Heureusement l'observation rigoureuse des faits rend moins exclusif, moins radical. Une altitude de 1,000 mètres et au-dessous est souvent efficace, d'après M. Lombard, pour les habitants des basses vallées; et, loin de devoir être toujours de 2,000 mètres au moins, comme le veut M. Mühry, le séjour à cette hauteur est souvent dangereux pour les poitrines faibles, délicates, malades. «Le séjour dans la plaine, ou tout au plus dans les régions subalpines, est préférable, dit M. Lebert, à celui des hautes montagnes, dont j'ai observé le plus souvent les mauvais effets pendant que j'ai pratiqué en Suisse» (*Malad. tuberc.*, p. 738). L'observation montre en outre que l'altitude doit varier selon la saison, les forces du malade, sa disposition aux hémoptysies, la marche et le degré de la maladie, et c'est en tenant judicieusement compte de ces particularités que M. Lombard a tracé un tableau vraiment pratique des localités de la Suisse, des Alpes et des Pyrénées, les mieux appropriées, sous ce rapport, à un séjour de montagnes; tableau que les praticiens et les malades feront bien de consulter.

III.

La pression atmosphérique crée, par les lois qui la régissent, des rapports communs entre les climats tropicaux et ceux dont il vient d'être question. Du 30° au 40° de latitude, où existe son maximum, elle diminue graduellement en avançant vers l'équateur, comme en se dirigeant vers les pôles, et en s'élevant au dessus du niveau de la mer. Elle est donc moindre, à hauteur égale, aux limites extrêmes de la latitude qu'au milieu; et, s'il est vrai que l'air raréfié ait une action salutaire sur la production et la marche de la phthisie, les effets doivent s'en manifester sous la zone torride, même en dehors des lieux élevés, où cette raréfaction est très-sensible. Or, de l'aveu même de M. Mühry, cette maladie est aussi fréquente dans les plaines basses d'Amérique et sur le littoral, entre les tropiques, que dans les climats tempérés, et les médecins de marine déposent unanimement que le séjour des régions équatoriales, en mer, est préjudiciable aux tuberculeux et à ceux qui sont prédisposés à le devenir. Dans l'isthme de Panama, où l'air est très-chaud, humide et stagnant, c'est à la phthisie, selon Griswold, que succombent la plupart des indigènes. A la Guiane française, pays plat et extrêmement humide, il y eut 5 cas de phthisie sur 98 décès arrivés en 1853, sur une moyenne annuelle de 828 soldats. Sur 3,340 malades traités à l'hôpital de Cayenne en 1853 et 1854, il y eut 121 décès, dont 5 cas

de phthisie, sans compter les renvois en France. A Saint-Thomas, colonie danoise des Antilles, d'une population de 12,000 habitants environ, on a compté 71 cas de phthisie, en 1845, sur 306 décès, proportion analogue aux années précédentes. La fréquence absolue n'est pas moindre aux Antilles anglaises, parmi les troupes blanches. D'après les statistiques officielles citées par M. Boudin, la moyenne annuelle a été de 6,4 par 1,000 hommes, de 1830 à 1836, et de 7,4 à la Jamaïque, où la chaleur est extrême. Suivant celles de Mc Tulloch, comprenant un espace de vingt ans, elle est d'un soldat sur 84 aux petites Antilles et sur 78 à la Jamaïque. Comparée à celle des troupes d'Angleterre, la proportion est inférieure dans le premier cas, et supérieure dans le second, ainsi que dans la statistique de R. Hunter, où cette dernière ressort à 8,9 parmi les divers corps de troupes stationnés dans le Royaume-Uni de 1837 à 1846. Enfin, sur 11,805 décès survenus de 1810 à 1842, dans les hôpitaux des Antilles françaises parmi les soldats de la garnison, M. Godineau a constaté 388 phthisiques, et il y en eut 30 sur 449 décès survenus en 1853, d'après M. J. Rochard. Toutefois la proportion varie suivant les lieux. Ainsi, sur les 5,123 décès de la Guadeloupe, il y a 136 phthisiques, et 251 sur les 6,152 décès de la Martinique, bien que la garnison soit équivalente dans les deux îles. La même différence existe dans la seconde série, ce qui indique de meilleures conditions, sous ce rapport, à la Guadeloupe. Des différences analogues se retrouvent dans les diverses localités de ces îles. Fort-Royal et la Trinité comptent 1 phthisique sur 42,16 décès, tandis que cette proportion descend à 26,95 à Saint-Pierre, et à 17,75 au Marin. Il n'y a donc rien d'absolu à cet égard, et, pour juger des bons effets que Levacher attribue à ce climat sur les phthisiques européens, il faudrait connaître en détail l'état des malades qui ont fait le sujet de ses observations, et les lieux qu'ils ont habités.

Il serait très-important de connaître comparativement la fréquence de la phthisie dans l'Océanie, à cause des analogies topographiques et météorologiques de ce vaste archipel avec les Antilles. On la dit commune à Java, et, suivant les médecins de marine, elle enlève presque le tiers de la population à Taïti et aux Marquises; mais, par contre, elle paraît très-rare aux Fidchi, parmi les barbares insulaires de ces îles.

Elle est assez commune dans l'Inde, parmi la race hindoue; tandis que les Européens, les troupes anglaises en particulier, jouissent d'une certaine immunité à cet égard, surtout dans la province de Madras. Sur 9,553 résidents, 14 seulement y sont morts phthisiques, d'après Annesley, et sur 17,420 admissions à l'hôpital en 1841, il n'y eut que 14 décès par phthisie, selon M. Boudin. La moyenne annuelle, d'après la statistique, est seulement d'un décès, par cette maladie, sur 1,000 hommes de troupes, tandis qu'elle est cinq à six fois plus considérable en Angleterre. Dans un régiment de 553 hommes, stationné sur le littoral, Geddes n'observa que 2 phthisiques sur 103 décès survenus en cinq ans;

Gordon n'en a pas vu un seul sur 409 officiers. A Calcutta, où M. Rochard dit avoir vu en 1842 un *assez grand nombre* de phthisiques à l'hôpital du Medical college, Web n'en rencontra que 13 cas sur 460 autopsies, c'est-à-dire moins de 3 pour 100. A Ceylan, sur 14,590 hommes de troupes, il y eut 78 phthisiques, dont 51 décès, selon M. Balfour, et selon d'autres, il y a 1 phthisique sur 166 décès seulement.

Cette rareté existe aussi en Afrique, surtout à l'ouest, où règne la plus grande chaleur; elle est si manifeste, qu'on l'a attribuée à la mortalité considérable des maladies endémiques de cette contrée, qui ne laisseraient pas ainsi à la tuberculisation le temps de se développer. On peut en dire autant de l'Inde, où des maladies endémiques règnent également; mais il est facile de montrer que ce n'est pas là la véritable cause de cette immunité. Aux Antilles, par exemple, où les trois quarts des décès sont dus aux dysentéries et aux fièvres, qui en sont les maladies prédominantes, la phthisie n'y cause pas moins de profonds ravages. N'est-ce pas une preuve qu'il y a dans les climats des éléments de développement pour la tuberculisation comme pour les autres maladies, lesquels, loin de s'exclure, de s'annihiler, comme on l'a cru du miasme paludéen avec la cause climatérique de la phthisie, d'après certains faits probants et fortuits, sont au contraire séparés ou réunis à divers degrés, et agissent en conséquence? L'immunité de l'Inde et de l'Afrique est donc due réellement à des conditions climatériques spéciales qu'il s'agit de découvrir.

Une influence funeste des régions équatoriales sur la phthisie, c'est d'en rendre la marche beaucoup plus rapide, plus aiguë, que partout ailleurs. Ce fait a été constaté précédemment, surtout dans les îles et sur les côtes, et tous les observateurs s'accordent à reconnaître qu'en mer, comme sur terre, cette maladie galope sous l'équateur. Sur 18 décès par phthisie arrivés dans les pays chauds, la mort est survenue 8 fois avant la fin du second mois, selon M. Rochard, tandis qu'en France, M. Louis cite seulement 5 cas de phthisie aiguë sur 114 observations. Suivant M. Haviland, il y a 1 cas de phthisie aiguë sur 100 décès causés par cette maladie en Angleterre. La raréfaction de l'air, la diminution de l'oxygène, l'activité mécanique des phénomènes de la respiration, et la fatigue qui en résulte pour les poumons, sont, d'après M. Rochard, les causes efficientes de cette marche rapide; mais les résultats contraires obtenus sur les lieux élevés, où se passent des phénomènes analogues, contredisent cette opinion. La plupart des observateurs, au contraire, attribuent ces effets aux grandes différences météorologiques journalières de ces climats, aux brusques variations de l'hygrométrie et de la température, à la fraîcheur des nuits succédant à la chaleur dévorante du jour, aux pluies, aux vents, aux orages éclatant tout à coup avec intensité. Il suffit, en effet, d'avoir été témoin de ces phénomènes et d'en avoir ressenti l'influence pour admettre leur nocuité sur l'organisme impressionnable des tuberculeux. Un air sta-

gnant, une température embrasée, étouffante, une sécheresse dévorante ou une humidité excessive, comme c'est ordinairement le cas sous la zone torride, ne sauraient convenir à des poumons malades : aussi la respiration ne tarde pas à s'embarrasser, à s'accélérer ; elle devient incomplète, ainsi que l'hématose ; les fonctions assimilatrices se ralentissent, celle de la peau s'exagère, les forces diminuent, et la prostration, l'accablement, font place à l'excitation modérée ou au calme réparateur qui convient à ces malades. Il n'est donc pas étonnant qu'après un séjour de quelques mois dans ces climats brûlants, et un arrêt momentané des accidents, dû sans doute à l'effet du déplacement, les phthisiques éprouvent une recrudescence des symptômes et succombent promptement.

La zone des climats tempérés se distingue par une extrême fréquence de la phthisie, surtout en Europe. Sur 100 décès parmi des sujets de 20 à 30 ans, 43 sont dus à cette maladie dans le canton de Genève, et, d'après M. Marc d'Espine, la Belgique et l'Angleterre sont encore plus maltraitées. M. Lee, d'accord en cela avec l'opinion générale, dit que la cause en est dans l'atmosphère froide et humide de cette région pendant une grande partie de l'année, comme en Angleterre, en Irlande, en France, en Allemagne, en Hollande, etc. Broussais avait déjà remarqué que la phthisie était plus fréquente dans les armées françaises pendant leur séjour en Hollande qu'en Italie et en Espagne. D'après la statistique des décès en France, de 1831 à 1848 (*Annales d'hygiène*), le maximum de la mortalité par cette maladie a lieu en avril, ce qui tend à déceler de même l'influence du froid humide de l'hiver. Mais cette cause n'est pas exclusive ; la progression continue de la fréquence de la phthisie, sa mortalité plus grande dans les villes que dans les campagnes, démontrée par la statistique en Angleterre et dans le canton de Genève, indiquent que les excès, les raffinements de la civilisation, n'y sont pas étrangers. Le défaut d'exposition, d'exercice, de travail à l'air, est surtout très-préjudiciable, comme nous l'avons déjà dit.

Un autre caractère distinctif, c'est la marche lente, chronique, de la tuberculisation dans ces climats, contrairement à ce qui a lieu entre les tropiques. Dans la moitié des cas mortels, elle dure de six à dix-huit mois chez l'homme ; elle est encore plus lente chez la femme, et dure le plus souvent de un à deux ans (Haviland). Il est remarquable aussi qu'un climat doux, égal, uniforme, sans variations sensibles, est le meilleur et le plus sûr moyen de la ralentir encore et même de l'arrêter ; plusieurs stations situées dans le voisinage de la Méditerranée ont acquis une juste célébrité sous ce rapport. N'est-ce pas une preuve que les grandes et subites variations thermologiques des régions équatoriales, et peut-être la chaleur extrême, sont les véritables causes du caractère aigu que la phthisie revêt dans ces climats ?

IV.

A en juger par les données précédentes, le climat de Madère, et en particulier celui de Funchal, capitale de l'archipel et de l'île de ce nom, réunit toutes les conditions favorables au séjour des tuberculeux. La situation de cette île célèbre au milieu de l'Atlantique, dans la zone extra-tropicale nord, comme les localités d'Italie, de France, d'Espagne, d'Algérie, et d'Égypte, renommées à cet effet, le fait participer aux qualités des climats marins et continentaux, chauds et tempérés, sans être précisément ni l'un ni l'autre. La végétation mixte du pays le caractérise d'ailleurs parfaitement : l'orme, le chêne, le platane, le pin, s'y rencontrent à côté du laurier-rose, du palmier, du cocotier, et les fruits, les légumes d'Europe, y croissent en même temps que l'ananas, la canne à sucre, le riz, le thé, le café. C'est un climat intermédiaire, alternativement sec et humide sans excès, et remplissant la plupart des indications curatives de la phthisie à ses diverses périodes et dans ses manifestations variées. La température et les fraîches brises de l'Océan tempèrent la séchcresse excessive que le voisinage du tropique y développe l'été, et la chaleur émanant de celui-ci corrige l'excès d'humidité qui s'y manifeste en hiver. La faible étendue de l'île lui communique l'égalité des climats marins, et la diversité topographique permet d'y rencontrer des plaines et des montagnes de 2 à 6,000 pieds d'élévation au-dessus du niveau de la mer; des grottes, des excavations, des abîmes à 1300 pieds au-dessous, et dans l'intervalle des vallées, des versants à différentes expositions et hauteurs; des sites choisis pour l'inhalation de l'air marin à l'abri des vents froids, avec des habitations comfortables partout, exposées au gré des malades, et où la pression barométrique, la température et l'hygrométrie, varient selon les besoins du traitement. Il n'est pas jusqu'au petit voyage par mer, qu'il faut absolument faire pour séjourner dans ce climat, qui ne puisse être invoqué, d'après M. Mittermayer, comme préparant les malades à mieux en recevoir l'influence salutaire.

L'uniformité de température, élément dominant tous les autres, et qui est la condition la plus favorable aux maladies de poitrine, forme le caractère distinctif de ce climat; il est même supérieur en cela à ceux d'Italie, les plus recherchés pour cet avantage, et la preuve en est dans la direction de ses lignes isothermiques. Ainsi la ligne isothérique de Funchal passe au nord de Nice et pénètre très-avant dans l'Italie continentale, et sa ligne isochiménique ne touche pas à la péninsule et passe au sud de Naples. La température moyenne de l'hiver dans cette ville est donc plus élevée que dans tout le territoire italien, tandis que celle de l'été est plus basse que celle de la péninsule et égale celle de l'Italie continentale. Ce fait ressort d'ailleurs avec évidence du tableau qui suit, présentant la température moyenne de l'année et des saisons, avec ses différences extrêmes dans les dix villes suivantes :

	Année.	Hiver.	Printemps.	Été.	Automne.	Différence.
Funchal.	18°,7	16°,3	17°,5	21°,1	19°,8	6°,6
Alger.	17°,8	12°,4	15°,5	23°,6	19°,9	13°,0
Malaga.	20°,0	15°,1	18°,2	21°,6	21°,6	14°,7
Pau.	15°,69	5°,85	12°,25	21°,14	14°,14	15°,29
Nice.	15°,6	9°,3	13°,3	22°,5	17°,2	15°,3
Naples.	16°,4	9°,8	15°,2	23°,8	16°,8	15°,3
Pise.	15°,9	7°,98	13°,99	23°,98	17°,11	16°,0
Rome.	15°,4	8°,1	14°,1	22°,9	16°,4	16°,6
Florence.	15°,3	6°,8	14°,7	24°,0	15°,7	19°,9
Venise.	13°,7	3°,3	12°,6	22°,8	13°,3	22°,1

A l'exception de Malaga, la moyenne annuelle de Funchal est donc au-dessus de celle des autres pays, l'hiver plus chaud et l'été plus frais que partout ailleurs. La différence des mois successifs entre eux, qui est seulement de 1°,11 à Funchal, est de 2°,22 à Rome et à Nice, et de 2°,77 à Pise et à Naples. L'égalité de température d'un jour à l'autre, si importante dans un climat, surpasse également à Madère celle des autres pays.

L'ouvrage de M. Barral contient à ce sujet les plus importants documents. Toutes les observations thermométriques faites depuis plus d'un siècle par Heberden, Kirwan, Gourlay, Heineken, Dowe, Mason, et celles de M. Barral lui-même, continuées régulièrement de septembre 1852 au mois d'avril 1853, sans interruption, à sept heures du matin, à deux et sept heures du soir, et confirmées par le thermométrographe y sont rapportées en détail. La température extérieure est examinée séparément à l'ombre et au soleil, celle de l'intérieur, le jour et la nuit; les différences en sont constatées et comparées ensemble suivant les années, les saisons, les mois, les jours, et la température des pays analogues. Il en résulte que celle de Madère, dans ces diverses circonstances, est plus constante l'hiver que l'été; celle de l'intérieur en particulier, régulièrement de 17 à 21° dans l'année, est de 18°,87 en hiver, ce qui fait une différence encore moins sensible qu'à l'extérieur. Ce climat ne laisse donc rien à désirer; c'est le type des climats égaux.

L'humidité est notable, comme l'indique la végétation toujours verte et luxuriante; mais elle varie suivant l'exposition, la hauteur des habitations, et d'autres circonstances. Le nombre annuel des jours pluvieux est évalué à 73, et la quantité de pluie à 30 pouces. Elle est un peu supérieure, d'après l'observation de M. Barral, qui a trouvé 29 jours pluvieux en automne et 32 en hiver. Le Dr Mittermayer a tout récemment fixé ce nombre à 88, d'après une moyenne de huit années, sans déterminer la quantité de pluie; mais le plus souvent il ne pleut que quelques heures de suite, très-rarement le jour et la nuit; de manière que l'inclinaison rapide du sol, jointe aux nombreux petits canaux qui le sillonnent et qui rendent l'écoulement de l'eau instantané d'une part, de l'autre l'action

de la température élevée ou du soleil reparaissant aussitôt après la pluie, permettent aux malades de se promener sans danger dès qu'elle a cessé. Il est rare ainsi qu'un jour entier se passe sans qu'ils puissent sortir et prendre un exercice salutaire au grand air. Pendant trois hivers passés à Madère, M. Mittermayer n'a observé qne 24 jours de mauvais temps, pouvant empêcher les malades délicats de sortir. Il a compté en 1853, 167 jours sans nuages, 110 plus ou moins couverts ; Mason compte 202 jours de beau temps.

En Italie, au contraire, les pluies sont modérées et continues, ce qui entretient l'humidité. On compte, terme moyen, 114 à 117 jours pluvieux à Rome par an, et 32 pouces d'eau, 36 à 37 à Venise, 48 à Pise, et 55 à Nice. A Naples, où elles sont plus copieuses et moins prolongées, on compte annuellement de 70 à 100 jours pluvieux et un volume d'eau de 33 pouces. L'humidité est donc plus grande qu'à Madère, comme l'indiquent d'ailleurs les nombreux cours d'eau, les vastes lacs, et les marais qui couvrent une immense étendue du sol.

Les autres conditions météorologiques, géologiques, botaniques, etc., sur lesquelles il n'est pas permis de s'arrêter ici, révèlent également la supériorité de ce climat sur tous ses analogues. Funchal, en particulier, élevé en amphithéâtre au sud de l'île, adossé à la sierra qui le protége des vents du nord et de l'est avec l'Océan à ses pieds, environné des meilleures conditions hygiéniques et sanitaires, est une station excellente, privilégiée pour les tuberculeux pendant l'hiver, c'est-à-dire d'octobre à mai. La température constante de 15° à 15°,5 permet à ces malades de passer la plus grande partie de la journée en plein air, à respirer à pleins poumons l'air pur et fortifiant de la mer. Ceux dont la santé exige constamment un air chaud et uniforme peuvent y rester plus longtemps et même y faire leur résidence habituelle en passant l'été sur les montagnes ou au nord de l'île.

Les faits pratiques, cliniques, confirment les prévisions précédentes. La phthisie est rare à Madère, contrairement aux assertions de Heineken, Gourlay et Mason, victimes de cette maladie. M. Mittermayer, un des plus récents observateurs étrangers de ce climat, dit qu'elle est plus rare que partout ailleurs ; qu'elle atteint presque exclusivement les pauvres, dont la misère est indescriptible, ou les riches à la suite d'excès de tout genre. En consultant les registres de l'hôpital de Funchal de 1838 à 1849 inclusivement, M. Barral a rencontré 112 cas de phthisie sur 9,884 malades ou 1 sur 88, et pour que l'erreur de diagnostic ne puisse être invoquée, il a réuni les cas de bronchite et de pneumonie chronique à ceux-ci, et n'a trouvé qu'un total de 191 cas ou 1 sur 51.

Selon White, elle règne rarement parmi les gens riches ; d'autres prétendent qu'elle atteint souvent les pauvres. Les rapports annuels de M. le Dr A. Pitta, sur le mouvement clinique officiel de l'hôpital *Maria-Amelia,* fondé en 1853 par l'impératrice douairière du Brésil, et exclusivement destiné aux maladies de poitrine, contredisent cette der-

nière assertion. Sur 304 malades atteints d'affections pulmonaires chroniques, et admis dans cet établissement modèle depuis son ouverture jusqu'à la fin de 1857, on compte 179 phthisiques, dont 20 venaient du Portugal, envoyés par l'auguste fondatrice, ou d'autres lieux étrangers. 159 indigènes seulement se sont donc présentés à cet hôpital, car les 24 lits qu'il contient n'ayant jamais été occupés simultanément, aucun phthisique n'a pu être refusé. Si l'on ajoute les cas de phthisie signalés à l'hôpital de la Miséricorde, savoir : 16 en 1853, 11 en 1854, 7 en 1855, 6 en 1856, et 14 en 1857, on arrive à un total de 213 phthisiques pauvres ayant réclamé leur admission dans ces hôpitaux, les seuls qui en reçoivent; ce qui fait une moyenne annuelle de 43. Or, sur une population de 120,000 habitants environ que compte l'île, cette proportion est loin d'indiquer la fréquence.

Voici d'autres preuves plus décisives : sur 1522 décès survenus à l'hôpital de Funchal, de 1838 à 1849, 63 seulement étaient dus à la phthisie, ou 1 sur 24, proportion équivalente à celle d'Alger, selon M. Guyon, tandis qu'elle varie de 1 sur 16 à 1 sur 4 dans les différentes villes d'Europe, d'après M. Andral, et de 1 sur 3 à 1 sur 35 parmi les troupes des différents pays, d'après sir J. Clark.

Les résultats de l'observation clinique directe ne sont pas moins remarquables : sur les 165 phthisiques admis et traités de 1854 à 1857 inclusivement par M. le Dr Pitta, 88 sont sortis vivants, 68 sont morts à l'hôpital, dont 55 à la période ultime de la maladie, en présentant de vastes cavernes à l'autopsie, et 13 au choléra; 9 restaient en traitement. Parmi les premiers, sur 20 entrés au premier degré, 8 sont sortis guéris et 12 améliorés; les 68 autres, arrivés à la deuxième et à la troisième période, étaient améliorés ou seulement soulagés.

A la première statistique du Dr Renton, rapportée partout, nous ajouterons la seconde, publiée par sir J. Clark. Sur 66 phthisiques transportés à Madère dans l'hiver de 1834, 15 y succombèrent, 43 retournèrent dans leur pays étant beaucoup mieux et la plupart en très-bon état, 8 restèrent dans l'île.

Celle du Dr Lund est encore plus précise : sur 100 phthisiques, dont 48 au premier degré, 24 au deuxième, et 28 au troisième, la maladie n'a été mortelle que dans 34 cas, dont 5 au premier degré, 11 au deuxième, et 18 au troisième. Sans pouvoir relater en détail tous les autres résultats de ces 100 cas consignés dans l'ouvrage original, nous dirons que la maladie a été arrêtée de quatre à dix ans chez 13 malades au premier degré, pendant dix ans dans un cas du deuxième degré, et cinq ans dans un autre. Au troisième degré, il y a eu suspension pendant douze ans dans un cas, huit ans dans deux, et 2 autres malades ont quitté l'île après trois ans. Des malades arrivés à Madère au premier degré y sont revenus passer jusqu'à huit hivers consécutifs. Il y a donc infiniment plus de chances de voir la phthisie s'arrêter au premier degré sous ce climat qu'en France, en Angleterre ou tout autre pays froid. Parfois le

temps d'arrêt s'est prolongé dix, douze et même vingt ans, et plusieurs individus, dont les frères et sœurs étaient morts phthisiques, ont vécu dans l'île en parfaite santé. A la dernière période, les progrès sont aussi plus lents, et la vie s'est prolongée longtemps dans quelques cas. Beaucoup de phthisiques vivent à Madère trois à quatre ans au delà de la durée ordinaire de la maladie, et ce fait, signalé chez les indigènes et chez les étrangers par tous les observateurs, contrairement à ce qui a lieu dans les pays chauds, paraît dû à l'égalité du climat.

M. Barral a dressé aussi la statistique des malades étrangers ayant séjourné à Madère de 1849 à 1852 inclusivement. Elle comprend 1601 Anglais, dont 67 sont décédés dans l'île, 31 Américains, 31 Allemands, 7 Russes, 4 Français, 2 Italiens et 51 Portugais. De ces derniers, sur lesquels les renseignements sont très-précis, 7 étaient au premier degré, 22 au deuxième, et 8 au troisième; 2 n'avaient rien dans la poitrine, et chez 12 il y avait présomption de tubercules par suite de toux, bronchite chronique, hémoptysie, hérédité. Dans tous ces derniers cas, l'observation directe, dont les résultats sont consignés séparément et minutieusement par M. Barral, a démontré une guérison radicale ou du moins la disparition des symptômes alarmants. Deux phthisiques au premier degré obtinrent une suspension qui se maintenait depuis cinq à six ans; les signes physiques étaient disparus chez deux autres, et la guérison paraissait complète. Au deuxième degré, 13 ont succombé: 9 survivaient, la plupart avec une grande amélioration. Un resta dans l'île cinq ans, et un autre y retourna sept années consécutives. Quelques observations particulières, trop étendues pour trouver place ici, établissent incontestablement l'influence salutaire de ce climat.

M. Barral corrobore tous ces faits authentiques du témoignage des médecins nationaux et étrangers ayant séjourné à Madère ou y ayant envoyé des malades; celui de M. Andral et de sir J. Clark, favorable à cet effet, est confirmé par de nouveaux observateurs. M. Ancell a connu plusieurs phthisiques qui sont revenus de Madère parfaitement guéris après avoir vécu deux à trois fois plus au grand air qu'ils n'avaient l'habitude de le faire auparavant (Lee, p. 88). Sur 200 phthisiques environ qui viennent chaque année à Madère, dit M. Mittermayer, la plupart aux dernières périodes, un dixième seulement y succombe. L'observation attentive et prolongée de ces malades lui a montré que la guérison s'opérait plus souvent par la cicatrisation des cavernes et la disparition des crachats que par la transformation crétacée; il a vu des guérisons complètes de ce genre arriver après un à deux ans (*Gaz. hebd.*, 1857). M. J. Rochard place aussi Madère en première ligne parmi les climats propres aux tuberculeux, et M. Champouillon, sur huit formes de phthisies réclamant des conditions climatériques spéciales, en recommande le séjour dans six. On ne peut être plus explicite.

Par sa nature plutôt humide que sèche, le climat de Madère est surtout sédatif. Quelques-uns, à l'exemple de Mason, le trouvent très-hu-

mide et déprimant, tandis que le Dr Kampfer l'a trouvé trop sec et excitant; mais ce sont là de rares exceptions. Il convient de préférence à la première période de la phthisie à forme inflammatoire avec hémoptysie, lorsque la toux est brève, fréquente, aride, et qu'elle existe chez des sujets nerveux. Il n'agit pas seulement sur les phénomènes pathologiques propres aux poumons; il exerce encore une influence salutaire sur la santé générale, et, loin de troubler la digestion et d'affaiblir le corps, comme on l'a prétendu, presque tous les malades, dit M. Mittermayer, voient leur appétit augmenter et sentent revenir leurs forces très-peu de temps après leur arrivée. Il a constaté l'augmentation du poids du corps chez plusieurs malades après quelques mois de séjour, et ce résultat est confirmé par les rapports de M. le Dr Pitta.

En résumé, le climat de Madère offre plus qu'aucun autre des preuves théoriques et pratiques en sa faveur, et il est impossible, après un ensemble aussi imposant, de ne pas admettre son efficacité sur les tuberculeux. C'est donc un devoir pour les médecins de le conseiller, de le recommander à ces malades, et nous nous applaudissons de l'avoir fait connaître en France, où il était généralement méconnu.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Rupture des tuniques artérielles *comme cause d'oblitération artérielle*; par le Dr Scott. — On a voulu expliquer certains cas d'oblitération brusque des artères par une rupture de leurs deux tuniques internes, lesquelles, en se renversant vers l'axe du vaisseau, le rétréciraient, se gonfleraient en s'enflammant, et détermineraient la coagulation du sang sur leur surface inégale et phlogosée. Les choses se passeraient dans ces circonstances comme à la suite de certains procédés de ligature d'artères, dans lesquels on coupe les deux tuniques internes en serrant le fil, que l'on retire ensuite. On connaît les expériences de Jones à cet égard (*A treatise on the process employed by nature in suppressing hæmorrhage from divided and punctured arteries*, p. 126-136; Londres, 1810). Quant à la rupture spontanée des tuniques artérielles, qui se ferait en général au niveau des articulations, qui exposent les vaisseaux à des tiraillements brusques et énergiques, Oke (*Provincial medical journal*, t. IV, p. 51; 1842) et Turner (*Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh*, 1829) ont cru l'avoir observée dans un certain nombre de cas; mais ces observations sont peu

concluantes ; la plupart se rapportent à des cas d'embolie, et dans aucune l'autopsie n'a démontré la prétendue rupture des tuniques internes comme cause d'oblitération.

M. Scott a fait une série d'expériences pour contrôler cette doctrine, et il en tire les conclusions suivantes :

1° Lorsque les deux tuniques internes des artères sont rompues sur le cadavre de l'homme ou d'un animal, soit circulairement, soit irrégulièrement, dans divers points, les bords des solutions de continuité, dans l'immense majorité des cas, ne se renversent pas en dedans, ils restent au contraire de niveau avec la surface de la tunique interne.

2° Il en est de même lorsqu'on produit des lésions analogues sur des artères de chiens vivants.

3° Dans ces conditions, la rupture des tuniques artérielles est insuffisante pour produire la coagulation du sang et l'obstruction de l'artère.

4° Dans les mêmes circonstances, il ne se produit pas un épaississement inflammatoire des tuniques rompues, tel que la coagulation du sang et l'oblitération des vaisseaux puisse en être la conséquence.

Ces expériences ne sont pas, on le voit, de nature à confirmer l'opinion d'Oke et de Turner. (*British and foreign medico-chirurgical review*, juillet 1859, p. 215.)

Désordres dentaires (*Amauroses et affections diverses de l'appareil de la vision, sympathiques de*), par le Dr Hancock. — M. Hancock a observé plusieurs cas d'affections diverses, sympathiques de désordres dentaires, telles que le resserrement spasmodique des mâchoires, le torticolis, le strabisme, la chute de la paupière supérieure, l'amaurose. De ces affections, ce sont celles qui ont pour siége l'appareil de la vision, et principalement l'amaurose, qu'il a eu occasion de rencontrer le plus souvent. Suivant M. Hancock, ces sortes de cas peuvent sinon se distinguer, du moins être soupçonnés à ce caractère, qu'ils débutent d'une manière soudaine, sans avoir été précédés d'aucun des phénomènes qui annoncent ordinairement l'amaurose, ni d'aucun symptôme en rapport avec un état de congestion ou d'inflammation vers l'œil, le nerf optique ou le centre nerveux. Assez fréquemment, d'un autre côté, les désordres dentaires, point de départ des accidents de l'appareil de la vision, ne causent aucune douleur aux malades, et il est difficile alors de convaincre ceux-ci qu'il puisse exister quelque rapport entre les désordres dont ils n'ont pas conscience et les phénomènes morbides dont ils se plaignent ; ils se résignent par conséquent difficilement à une opération, sans gravité il est vrai, mais généralement redoutée.

Voici quelques-uns des faits relatés par M. Hancock :

1er *cas*. Garçon de 11 ans, entré à l'hôpital de Charing-Cross le 11 novembre 1854. Un mois auparavant, à son réveil, il se trouva aveugle,

quoiqu'il n'eût eu antérieurement aucune affection des yeux, et qu'il eût toujours joui d'une bonne vue jusqu'à l'heure de son coucher la veille au soir. Après un mois de traitement inutile par les purgatifs, les ventouses, les vésicatoires, etc., il se fit admettre à l'hôpital. A ce moment, les pupilles étaient dilatées, immobiles, non influencées par l'action de la lumière, qui n'était pas distinguée de l'obscurité. La soudaineté de l'invasion, l'absence de tout symptôme précurseur, firent penser que l'amaurose était un trouble purement fonctionnel.

En examinant les dents, M. Hancock les trouva excessivement serrées les unes contre les autres; il soupçonna que la perte de la vue pouvait dépendre de cette disposition vicieuse.

Le 17 novembre, six molaires furent extraites, deux permanentes et quatre de première dentition. Le soir même, l'enfant pouvait distinguer la lumière de l'obscurité, et, le lendemain, reconnaître les objets. Depuis ce moment, sa vue s'améliora rapidement, et il sortit le 28, parfaitement guéri, sans avoir été soumis à aucun autre moyen de traitement que l'extraction des dents, à l'exception de deux légers laxatifs.

2ᵉ *cas*. Un homme de la campagne fut adressé à M. Hancock pour une perte complète de la vue affectant l'œil droit et remontant à huit mois. Le début en avait été subit et n'avait été précédé ni de douleurs, ni de mouches volantes, ni d'étincelles, bref, d'aucun des symptômes avant-coureurs de l'amaurose. Il ne pouvait discerner le jour de la nuit, les pupilles étaient dilatées et immobiles. Les divers traitements en usage contre l'amaurose avaient été employés dans son pays, mais sans succès. La seconde molaire supérieure droite était cariée; cette dent fut extraite, et le malade se retira, annonçant qu'il reviendrait à la consultation le surlendemain. Lorsqu'il revint, il pouvait distinguer les objets, quoique assez confusément encore. Au bout de peu de jours, il retourna guéri dans son village, n'ayant subi aucun autre traitement que l'extraction de la dent gâtée.

3ᵉ *cas*. H. R...., âgée de 29 ans, fut admise à l'hôpital royal ophthalmique de Westminster, dans le service de M. Hancock, le 3 juillet 1858. Cette femme était atteinte de strabisme divergent depuis trois ans, et, depuis quinze jours seulement, de chute de la paupière supérieure gauche; l'œil, de ce côté, était complétement fermé. L'affection s'était produite d'une manière soudaine, sans aucune douleur dans la tête ou dans l'œil. La malade fut mise à l'usage des ferrugineux et de quelques médicaments apéritifs. Le 12 juillet, il n'y avait aucun changement. Le chirurgien examina la bouche, il reconnut que deux molaires supérieures gauches étaient cariées; il en fit faire l'extraction. Le 14, amélioration de la blépharoptose. Le 16, ce symptôme a pris une sorte de caractère intermittent. Le matin, l'œil est parfaitement ouvert; vers midi, la paupière s'abaisse et ne peut se relever jusqu'au soir. (5 grains de bisulfate de quinine, deux fois par jour.) Le 20, le *ptosis* est guéri;

strabisme très-amélioré, pas assez prononcé désormais pour faire penser à l'opération. La malade resta encore trois ou quatre semaines dans la maison et fut enfin renvoyée guérie. (*Lancet*, janvier 1859.)

Diabète (*Nouveaux cas d'affections inflammatoires ou nécrosiques compliquant le*), par le professeur GREISINGER. — Les faits qui suivent s'ajoutent à ceux que M. Fritz a précédemment réunis dans une revue critique publiée dans ce recueil (février 1858).

La première observation est d'autant plus intéressante, qu'elle fournit un nouvel exemple de diabète d'origine traumatique. Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, en pleine santé, qui fit, en décembre 1852, une chute de la hauteur d'un étage; il tomba sur les pieds, puis en avant sur la face, mais sans que la tête heurtât violemment le sol. Il ne perdit pas connaissance; mais, dans la nuit suivante, il fut pris d'une soif extrêmement vive, qui persista ensuite: c'était le début d'un diabète. Pendant six semaines, le malade alité éprouvait un malaise dont il rendait fort mal compte. Bientôt tous les symptômes du diabète apparurent; le malade entra à la Clinique, en mai 1855, dans un état de marasme assez avancé, et mourut en novembre 1857.

Dans la troisième année de son affection, le malade eut beaucoup de furoncles, et plusieurs abcès abdominaux aux fesses, dans les aines, etc.

— Un diabétique quitta l'hôpital pendant quelque temps pour rentrer chez lui; se nourrissant fort mal, il rentra avec une mortification de deux orteils du pied gauche. Quelques jours après, survint un érythème, accompagné d'un fort gonflement et de phlyctènes sur le dos du pied; le malade éprouvait une grande pesanteur du pied et de l'engourdissement jusqu'au mollet. L'urine, fortement chargée de sucre, était très-abondante, et la soif très-vive. Le malade fut mis à un régime réparateur; l'élimination des parties mortes se fit vers le milieu du dos du pied, et le tout guérit en cinq ou six semaines sans grande perte de substance.

— Le troisième malade travaillait dans une raffinerie de sucre; il mourut d'une gangrène pulmonaire (sans tubercules). (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1859, 1re livraison.)

Sueurs localisées aux paupières, par M. de GRAEFE. — L'auteur a vu quatre exemples très-caractérisés de cette affection, et il l'a en outre rencontrée à un moindre degré chez un certain nombre de sujets. En ne soumettant les malades qu'à un examen superficiel, il semblerait qu'ils sont atteints de conjonctivite, suivie d'excoriations sur la face externe et sur les bords des paupières; mais on remarque de suite qu'il n'y a aucune proportion entre l'irritation de la conjonctive, qui est très-légère, et la sécrétion abondante fournie par la face externe des paupières. Celle-ci est un peu rouge, surtout à la pau-

pière supérieure, et recouverte constamment d'une couche de liquide qui ne dépasse pas le bord de l'orbite.

Chez un des malades, la sécrétion était si abondante qu'elle reparaissait immédiatement, lorsqu'on avait absorbé le liquide à l'aide d'une compresse. Ce liquide était d'abord limpide, et se troublait quelque temps après son apparition ; on voyait avec la loupe qu'il s'échappait d'une foule de petits orifices, et se réunissait ensuite en petites gouttelettes. La conjonctivite, dans ces cas, est consécutive à l'introduction de la sueur dans la fente palpébrale. Dans deux cas, l'affection était liée à une éphidrose générale, et la sueur des paupières apparaissait au moindre effort musculaire. Cette maladie est extrêmement rebelle. Les lotions avec les dissolutions de nitrate d'argent, de sels de plomb, etc., ne réussissent qu'à pallier l'irritation de la peau et à procurer la cicatrisation des ulcérations; mais elles n'exercent aucune influence sur la sécrétion. Les onguents sont généralement nuisibles. Chez un malade, des frictions avec de la poix noire rendirent de grands services; mais c'est le traitement hydrothérapique qui paraît devoir être le plus efficace. (*Archives de Graefe*, t. IV, p. 254.)

Des kystes lacrymaux (*dacryops*), par M. Hulke. — Bien que cette affection ait été déjà mentionnée par Schmidt en 1803, par Beer en 1817, et depuis par la plupart des auteurs qui se sont occupés d'ophthalmologie, elle est généralement peu connue, et les descriptions que l'on en donne ne sont pas toujours très-exactes. M. Hulke, qui l'a rencontrée, en donne la description suivante, d'après ses observations et celles qu'il emprunte à d'autres auteurs.

Le *dacryops* commence sous forme d'un petit kyste situé à la partie supérieure et externe de la paupière supérieure. La peau glisse facilement sur cette tumeur, qui s'étend dans l'orbite, du côté de la glande lacrymale. Si l'on tire la paupière du côté du sourcil, en même temps que l'on exerce une pression en dedans et en bas, on voit apparaître une grosseur dense, plastique et fluctuante, entre le globe de l'œil et la face interne de la paupière.

Tant que le kyste est peu volumineux, les mouvements du globe de l'œil ne sont pas gênés, mais ils sont plus ou moins entravés dès que le dacryops a pris un certain développement, et surtout lorsqu'il s'étend en arrière et au-dessous du bord orbitaire; alors on observe parfois un peu d'exophthalmie.

Le dacryops présente ce caractère particulier, qu'il augmente rapidement de volume lorsque le malade pleure. On ne réussit presque jamais à l'extirper à l'aide du bistouri, parce que sa paroi est extrêmement mince; lorsque d'ailleurs la plaie se cicatrise à la suite de cette opération, la tumeur ne tarde pas à se former de nouveau; mais le plus souvent la cicatrisation ne se fait qu'incomplétement, il reste un orifice fistuleux très-petit sur la peau de la paupière, et cet orifice laisse

suinter continuellement un liquide limpide, qui n'est autre que la sécrétion de la glande lacrymale. Dans ce cas, il y a très-peu de gonflement de la paupière, parce que le liquide s'écoule sans cesse au dehors.

Les kystes lacrymaux se forment généralement à la suite d'abcès ou de plaies de la paupière supérieure, suivis d'une longue suppuration, et négligés par le malade ou le chirurgien. Ils commencent par l'oblitération de l'un ou de plusieurs des conduits excréteurs de la glande lacrymale, soit au niveau de leurs orifices, soit entre ces orifices et la glande; les larmes s'accumulent alors dans le conduit excréteur, entre le point oblitéré et la glande. Quelquefois le dacryops n'est pas d'origine traumatique, il peut être congénital; c'est ce que Schmidt paraît avoir vu dans deux cas.

Le traitement du dacryops, qu'il soit ou non compliqué de fistule, consiste à créer un orifice permanent au kyste sur la face interne de la paupière; lorsque ce résultat est obtenu, il n'est généralement pas difficile de fermer l'orifice fistuleux. (*Ophthalmic hospital reports*, nº 6, janvier 1859.)

Rhinoplastie (*Nouveau procédé de*), par M. Busch. — Ce procédé n'est applicable que dans les cas de rhinoplastie partielle, où il s'agit de réparer les parties voisines du lobule et des ailes. Il consiste à prendre le lambeau sur la partie supérieure du dos du nez, au niveau des os propres et des apophyses montantes des maxillaires supérieures. La peau de cette région est très-extensible, moins épaisse, et par conséquent plus facile à mouler sur les parties qu'elle recouvrira, que la peau du front; elle est en outre munie d'une couche de tissu sous-cutané suffisante.

Le pédicule du lambeau, au lieu d'être situé au-dessus de la perte de substance, est placé à son niveau et à côté d'elle. Lorsque le lambeau est mis en place, son bord supérieur avoisine la surface dénudée du dos du nez; cette surface bourgeonne, se recouvre d'une cicatrice, dont la rétraction exerce sur le lambeau une traction de bas en haut. Il résulte de là un double avantage: d'une part, le lambeau reste tendu et ne s'enfonce pas vers l'intérieur des fosses nasales, alors même qu'il n'est plus soutenu par la charpente du nez; d'un autre côté, la tension que subit le lambeau l'empêche de se boursoufler et de s'hypertrophier, ainsi que cela arrive trop souvent à la suite des opérations faites par la méthode indienne.

Dans les cas où la peau du dos du nez serait insuffisante, on prolongerait le lambeau sur le front, et la peau du front, plus résistante que le reste du lambeau, servirait très-bien pour tailler les ailes du nez.

M. Busch a appliqué deux fois son procédé, et le résultat a été très-satisfaisant. (*Archiv fur pathologische Anatomie*, nouvelle série, t. VI, p. 20.)

De la coccyodynie, par le professeur Simpson. — Le savant professeur d'Édimbourg a rencontré assez souvent cette affection chez des femmes, le plus souvent à la suite d'une lésion traumatique ou d'un refroidissement de la région coccygienne. Elle est caractérisée par une douleur qui siége au niveau du coccyx, et qui se manifeste à chaque mouvement que la malade exécute pour se lever ou pour s'asseoir; quelquefois aussi la souffrance persiste même dans la position assise; beaucoup de malades sont obligées de ne s'asseoir que sur l'une des tubérosités sciatiques, sur le bord d'une chaise, ou de se soutenir en partie sur une main; quelques-unes souffrent tellement quand elles sont assises, qu'elles recourent complétement à cette attitude; chez d'autres, la douleur est surtout insupportable pendant la marche, ou pendant les efforts de défécation, ou tout autre acte que nécessite la contraction du sphincter et du releveur de l'anus ou de l'ischio-coccygien.

L'intensité de la douleur est très-variable; dans quelques cas, elle est atroce, souvent elle persiste pendant des années, et les mouvements que l'on imprime au coccyx l'exaspèrent toujours notablement.

M. Simpson ne se rend pas un compte bien exact de la nature de cette affection; mais, comme la douleur est surtout sous la dépendance des contractions des muscles qui s'attachent au coccyx, il a eu recours à la section sous-cutanée de ces attaches musculaires dans les cas qui avaient résisté aux autres moyens, et c'est la grande majorité. Les ferrugineux, le zinc, l'arsenic, les toniques, les antinévralgiques et les antirhumatismaux, ont presque toujours échoué; dans quelques cas seulement où la douleur paraissait tenir à une inflammation aiguë de l'articulation sous-coccygienne, les sangsues, et plus tard les révulsifs, ont donné un résultat favorable. Quant à l'opération qu'il recommande, elle est très-simple : on divise, suivant la méthode sous-cutanée, les attaches tendineuses qui se fixent au coccyx, d'abord sur les deux côtés, puis au niveau de l'os. Ce moyen lui a presque toujours réussi. Il faut se servir d'un ténotome très-fort, parce que les tissus qu'il faut traverser sont extrêmement denses. (*Medical times and gazette*, 2 juillet 1859.)

Anévrysmes poplités (*Nouveaux faits relatifs au traitement des — par la flexion forcée du genou*), par MM. Moore et Paget. — Nous avons reproduit précédemment (voir p. 96 de ce volume) des faits favorables à cette méthode de traitement; déjà alors nous avons mentionné quelques insuccès. Voici maintenant deux observations qui démontrent que cette méthode a aussi ses dangers.

Le malade de M. Moore portait un anévrysme poplité d'un volume énorme. On mit le genou dans la flexion forcée; l'anévrysme s'ouvrit dans l'articulation; mais on parvint heureusement à sauver le malade par la ligature de l'artère fémorale.

Chez le sujet, âgé de 30 ans (homme robuste), traité de la même manière par M. Paget, l'anévrysme datait de cinq semaines, mais il était très-

volumineux. A la suite de la flexion du genou, l'anévrysme augmenta rapidement de dimensions, il devint très-douloureux ; le tissu cellulaire s'infiltra beaucoup. Les battements diminuèrent cependant un peu. M. Paget se décida, après quelques jours, à lier l'artère fémorale ; il paraît qu'il craignait, sans en être très-sûr, que l'anévrysme ne se fût rompu. Les suites immédiates de l'opération furent d'ailleurs très-favorables.

On ne peut faire, à l'occasion de ces faits, qu'une seule remarque : c'est que, dans les cas où la flexion a réussi, l'anévrysme n'était pas très-volumineux, tandis que chez les malades de MM. Moore et Paget, et également dans quelques cas d'insuccès sans accident, il s'agissait d'anévrysmes de dimensions très-considérables. C'est donc une question qui reste à l'étude. (*Medical times and gazette*, 2 et 16 juillet 1859.)

Dégénérescence amyloïde des reins (*Recherches sur la*), par M. Traube. — L'auteur tire de onze faits qui lui sont propres les conclusions suivantes : ce n'est que dans la dégénérescence amyloïde et dans la cirrhose des reins consécutive à la dégénérescence amyloïde, ou à une néphrite diffuse non suppurée, que l'urine présente les caractères suivants : transparence normale, albumine en plus ou moins forte proportion, couleur jaune pâle, densité inférieure au chiffre normal, malgré la variabilité de la quantité d'urine émise.

Lorsque l'urine présente ces caractères, il est très-probable que l'on a affaire à une dégénérescence amyloïde, si le malade offre des symptômes de syphilis constitutionnelle ou une maladie scrofuleuse, chronique des os, ou encore une phthisie pulmonaire chronique ; cela est surtout probable, lorsque l'on peut s'assurer que l'affection rénale ne s'est développée que consécutivement aux maladies mentionnées ci-dessus. On sera confirmé dans cette supposition par l'existence d'un gonflement de la rate, ou encore du foie, que l'on ne peut rapporter ni à une affection paludéenne ni à une stase du sang veineux, et également par la présence d'une diarrhée qui ne tient à aucun état organique appréciable, par la présence simultanée d'albumine et de pus dans l'urine.

Lorsque l'on constate en outre une hypertrophie ou une dilatation du ventricule gauche, sans lésions valvulaires, on peut admettre que les reins, ou au moins l'un de ces viscères, sont dégénérés dans une grande étendue.

L'urine peut être, dans les cas de dégénérescence amyloïde des reins, très-chargée d'albumine, très-dense, et très-colorée par une proportion exagérée de matière colorante, lorsque survient une maladie fébrile intercurrente, ou lorsqu'il se produit des altérations du poumon ou du cœur, ayant pour conséquence de diminuer notablement la tension du sang dans le système aortique ; ou bien encore lorsque l'épithélium des reins subit une dégénérescence graisseuse étendue, sans que le malade soit très-épuisé. (*Deutsche Klinik*, nos 1, 7 et 8 ; 1859.)

Spina bifida (*Guérison d'un — par des applications de collodion*), par M. Behrend. — Il s'agit d'un enfant âgé de 7 semaines, robuste, portant un spina bifida à la région lombaire : la tumeur avait le volume d'une petite orange ; elle était arrondie et non pédiculée, facilement réductible ; la peau qui la recouvrait était mince, transparente, d'un rouge pâle. Lorsque l'on réduisait le liquide, l'enfant souffrait et grimaçait ; on sentait alors facilement l'orifice de communication avec le canal vertébral.

Le 2 juillet, M. Behrend recouvrit toute la tumeur d'une couche de collodion riciné (2 de collodion pour 1 d'huile de ricin). Quand la pellicule fut bien formée, le tout fut recouvert de coton et d'un emplâtre adhésif.

Le lendemain, la tumeur semblait avoir diminué un peu ; application de collodion avec un quart d'huile de ricin.

Le 7, le volume de la tumeur était considérablement réduit. On appliqua alors du collodion pur. A partir du 8, on se contenta de maintenir sur la poche, qui était déjà très-petite, une lame de caoutchouc fixée à l'aide d'une bande. Au bout de trois semaines, la tumeur avait disparu, et la peau, épaisse et résistante, était tendue au devant de la perforation du canal vertébral. M. Behrend retrouva cet enfant dans le même état le 12 octobre ; sa santé générale était excellente. Il est juste d'ajouter que, pendant la durée du traitement, l'enfant ayant présenté des symptômes encéphaliques, on lui fit prendre du calomel, qui a peut-être pu contribuer à la guérison du spina bifida. (*Journal fur Kinderkrankheiten*, t. XXXI, p. 400.)

Embryotomie (*nouveau procédé*), par le professeur Lévy. Dans les présentations de l'épaule avec procidence du bras, il arrive trop souvent que la version n'est plus possible. Les diverses ressources qui restent dans ces cas difficiles sont presque toutes des modifications de l'embryotomie. On sait que l'on a souvent amputé ou arraché le bras, pratique justement abandonnée comme inutile et inefficace. M. Lévy pense cependant que l'amputation de l'extrémité prolabée pourra rendre de grands services ; mais ce ne sera qu'à la condition d'enlever en même temps l'omoplate. On diminue ainsi considérablement le diamètre bis-acromial ; on se crée suffisamment d'espace pour pouvoir introduire la main, et l'on évite les dangers qu'entraînent pour la mère les esquilles, les bords tranchants des os divisés, à la suite de l'embryotomie.

Voici comment M. Levy exécute cette opération : on attire le bras fortement de haut en bas, de façon à éloigner du thorax le bord (interne ou externe) de l'omoplate ; cet écartement est facile à reconnaître à l'aide du doigt à travers les parties molles. On fait alors fixer le bras dans cette position par un aide, et on fait glisser les ciseaux de Smellie sur les doigts de la main gauche, placés sur le bord du scapulum, jusqu'à cet os. On coupe les parties molles le long du rebord osseux ;

l'instrument est couvert par l'omoplate, et on le fait pénétrer à petits coups entre le muscle sous-scapulaire et le grand dentelé, en imprimant au bras des mouvements dans différents sens, pour pouvoir agir librement. On parvient ainsi à détacher suffisamment le scapulum du tronc, que l'on précise pour faire pénétrer les doigts jusqu'au bord opposé et opérer la section des parties molles à ce niveau en toute sécurité. Il est alors facile de détacher finalement la clavicule.

M. Levy a pratiqué deux fois son opération, pour extraire ensuite le fœtus par les pieds, après avoir fait la version podalique. Dans un troisième cas, les côtes étaient tellement bandées par l'enclavement du fœtus, que la main éprouvait la plus grande difficulté pour avancer. Pour remédier à cet inconvenient, M. Levy eut recours à la section sous-cutanée des côtes; dès lors la main put pénétrer sans peine. Le Dr Raon a eu recours à la même opération avec succès dans un cas d'embryotomie, et M. Levy parle enfin d'un médecin norvégien qui l'a exécutée sans trop savoir ce qu'il faisait, et qui réussit ensuite facilement à faire la version sur les pieds. (*Bibliothek für Laeger*, t. X, p. 431, et *Schmidt's Jahrbücher*, t. CII, p. 58.)

MATIÈRE MÉDICALE ET THÉRAPEUTIQUE.

Ellébores (*Recherches sur la composition et l'action des*), par le professeur Schroff. — M. Schroff s'est livré à des recherches étendues sur quatre espèces d'ellébore; ce sont les suivantes : *helleborus niger, viridis, orientalis,* et *fœtidus.* La première de ces espèces est la seule qui soit admise dans notre Codex. Relativement à cette espèce, M. Schroff déduit les conclusions suivantes de ses expériences faites soit sur des lapins, soit sur l'homme sain ou malade.

La racine de l'ellébore noir est inodore, presque insipide; elle ne renferme aucun principe volatil actif : ce qui le prouve, c'est que la racine fraîche n'est pas plus active que la racine desséchée.

Cette racine est peu active; 2 à 8 grammes de la racine fraîche et 2 à 4 grammes de la racine desséchée sont parfaitement supportés par des lapins, et il en est de même de l'extrait aqueux ou éthéré à la dose de 1 à 4 grammes; dans les cas où on a observé quelque effet appréciable, il était toujours très-fugace. L'extrait alcoolique de la racine recueillie au mois de mai est le plus actif. Chez l'homme, les extraits aqueux (25 centigrammes à 1 gr. 50), alcoolique et éthéré (25 à 75 centigr.), ne produisent pas d'effet remarquable. Les feuilles ne sont pas plus actives que la racine.

La racine recueillie au mois de mai est la plus active; après elle, vient celle que l'on récolte en juin.

Les effets de l'ellébore se cumulent manifestement : en employant des doses progressivement croissantes chez des lapins, on observe un amaigrissement de plus en plus prononcé, malgré la conservation de

l'appétit, et enfin la mort. Chez les malades auxquels M. Schoff a fait prendre les divers extraits, il n'a remarqué aucun effet dans les premiers jours; mais leur action ne tarda pas à se prononcer après les premières doses et à s'accroître après chaque nouvelle administration du médicament. A cet égard donc, l'ellébore noir a de l'analogie avec la digitale, le colchique, la strychnine, etc.

Les effets physiologiques de l'ellébore doivent être rapportés à un principe narcotique et à un principe âcre; ils peuvent être divisés à cet égard en deux catégories; ce sont d'une part les suivantes : pesanteur de tête, vertiges, bourdonnements et tintements dans les oreilles, dilatation des pupilles, sommeil lourd ou agité troublé par des rêves, ralentissement du pouls, lassitude, anxiété, etc. Tous ces symptômes sont dus sans doute à un principe narcotique. L'autre série de symptômes, qui paraît être sous l'influence d'un principe âcre, est résumé en ces termes par M. Schroff : parfois augmentation de la sécrétion salivaire et urinaire, vomissements, douleurs stomacales et intestinales, diarrhée, qui est cependant un phénomène exceptionnel. Toutefois l'action du principe âcre de l'ellébore n'est pas de beaucoup aussi énergique que celle des aconits, et ce qui le prouve déjà, c'est que la poudre de racine d'ellébore appliquée sur la peau ne produit nullement les effets irritants qu'on lui attribue généralement.

M. Schroff n'a pas trouvé non plus que l'ellébore noir possède les propriétés drastiques admises par la plupart des auteurs; il ne l'a rencontré dans aucune de ses expériences, soit chez les animaux, soit chez l'homme sain. Chez l'homme malade, il n'a observé la diarrhée qu'exceptionnellement; le plus souvent, il a au contraire vu la constipation; par contre, il a noté très-souvent du malaise, du dégoût pour les aliments, des nausées, et même des vomissements.

Dans les cas où l'ellébore entraîne la mort, celle-ci paraît être due à la paralysie du cœur, que l'on peut rapporter à l'action des principes actifs sur le système nerveux ganglionnaire par l'intermédiaire du sang. M. Schroff a remarqué que l'excitabilité du cœur, de l'estomac et de l'intestin grêle, s'éteignait très-rapidement après la mort.

Dans aucun cas, l'ellébore noir n'a produit, comme on l'admet en général, une inflammation gastro-intestinale. Dans les cas où l'empoisonnement chronique avait entraîné la mort, l'estomac et l'intestin étaient même le siége d'une anémie remarquable, et même, dans les cas d'intoxication aiguë, ces viscères ne présentaient jamais les caractères anatomiques de l'inflammation.

L'extrait aqueux est moins actif que l'extrait alcoolique; il contient surtout le principe narcotique, tandis que l'extrait alcoolique contient également le principe âcre.

Les propriétés des ellébores vert et oriental ne diffèrent guère de celles de l'ellébore noir que par une intensité d'action beaucoup supérieure. L'ellébore oriental est moins énergique que les deux premières

espèces et plus actif que la dernière. (*Prager Vierteljahrschrift*, 1859, t. II, p. 49.)

Coca (*Sur les propriétés hygiéniques et médicales de la*), par M. Montegazza. — La *coca* est composée de feullles desséchées de l'*erythroxylum coca*, Lam. (famille des érythroxylacées), qui croît en grande abondance dans les Andes du Pérou, à Bolivia, etc. Les habitants de l'Amérique Méridionale la mâchent en grande quantité, et c'est un des articles importants de l'industrie de ces contrées. C'est peut-être grâce à cet usage que la *coca* n'est pas employée en Europe; M. Montegazza croit que c'est à tort, et il attribue à cette substance des propriétés thérapeutiques énergiques. Ses effets physiologiques seraient les suivants :

Elle stimule l'estomac et facilite la digestion; à fortes doses, elle augmente la chaleur animale et accélère le pouls et la respiration; elle produit une légère constipation; à faible dose (de 2 à 8 grammes), elle stimule le système nerveux et rend l'organisme capable de résister longtemps à la fatigue; à doses plus élevées, elle produit des hallucinations et le délire; elle engendre ainsi les rêves (*fantasmagoria*) les plus agréables, sans que l'énergie nerveuse reste déprimée consécutivement. Enfin elle diminue probablement quelques sécrétions.

Par son action à la fois calmante et stimulante sur l'estomac, la coca est indiquée dans les mêmes cas d'affections de ce viscère que le columbo. On en fait une excellente poudre dentifrice; elle rend des services comme antispasmodique dans un grand nombre de maladies nerveuses, et elle est surtout utile dans la spermatorrhée et dans la débilité des fonctions génératrices.

On emploie les feuilles de coca elles-mêmes en une infusion ou une teinture. (*British and foreign medico-chirurgical review*, juillet 1859.)

Intoxication alcoolique chronique (*Nouveau traitement de l'*), par M. Marcet, médecin à l'hôpital de Westminster.—M. Marcet annonce que l'oxyde de zinc exerce une action des plus favorables sur les symptômes nerveux de l'alcoolisme chronique. Ses expériences ont été faites chez 27 malades. Il administre l'oxyde de zinc en poudre, à la dose de 10 centigrammes deux fois par jour, une heure après les repas, et il augmente généralement la dose de 10 centigrammes, tous les trois jours, jusqu'à ce que le malade prenne 30 ou 40 centigrammes d'oxyde par jour.

Sous l'influence de ce traitement, il a vu des malades recouvrer le sommeil, le tremblement du tronc et des extrémités cesser, ainsi que la céphalalgie, les vertiges, les hallucinations, etc., et la guérison était généralement assurée après trois à six semaines. Un des symptômes dont il était généralement très-difficile de triompher, c'était la grande faiblesse dont les malades se plaignaient presque toujours, et il persiste souvent longtemps après la disparition des autres troubles.

M. Marcet a remarqué que l'alcoolisme chronique s'accompagnait souvent de bronchite et de rhumatisme ; dans les cas de ce genre, les effets de l'oxyde de zinc étaient moins prononcés, et plus d'une fois les désordres nerveux cédèrent sans que l'affection intercurrente eût été modifiée. Au moment où M. Marcet publiait ses expériences, elles avaient donné les résultats suivants : 6 malades restaient en traitement, 15 étaient sortis guéris ; chez 4, on n'avait obtenu qu'une amélioration plus ou moins prononcée ; 2 malades aussi cessèrent de suivre le traitement après une ou deux visites. (*Lancet*, 2 avril 1859.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Goutte et rhumatisme. — Sarcops mutans. — État mental dans la chorée. — Interdiction. — Injections médicamenteuses sous-cutanées. — Élection. — Affections utérines.

Séance du 21 *juin.* M. Bouillaud donne lecture d'un rapport sur un mémoire ayant pour titre : *Traitement de la goutte et des rhumatismes*, par M. Le Calvé.

Le traitement proposé par M. Le Calvé consiste principalement en un sirop et un topique.

Voici son sirop :

Extrait alcoolique d'aconit.		
— de digitale.		ãã 50 centigrammes.
— de menthe poivrée.		
Extrait aqueux de persicaire.		1 gramme.
Eau distillée, q. s. pour dissoudre.		
Sirop de gomme.		300 grammes.

En prendre une cuillerée à café le matin, une à midi et une le soir, dans un verre d'eau gommée.

Formule du topique :

Teinture de lierre terrestre.	
— de scille.	ãã 100 grammes.
— de menthe poivrée.	
— de belladone.	60 grammes.

On enveloppe les parties affectées d'une compresse imbibée du topique.

Suivant M. Le Calvé, la goutte et le rhumatisme sont deux maladies de même nature, qui se confondent souvent pour n'en former qu'une

seule, et qui guérissent par le même traitement peu modifié. Elles ne sont que deux variétés de la même espèce; pour en avoir raison, il faut faire marcher de front le traitement interne, qui attaque l'élément goutteux ou rhumatismal, et le traitement externe, qui n'a pour but que de calmer l'élément douleur et de faire disparaître le gonflement et l'œdème.

M. le rapporteur entretient ensuite l'Académie de la médication antiphlogistique, qu'il a adoptée depuis plus de vingt-cinq ans, et qu'il croit être en rapport avec la nature phlegmasique de la double maladie en question. Il termine en proposant, pour conclusion, de déposer avec bienveillance le travail de M. Le Calvé dans les archives, et d'adresser à l'auteur une lettre de remercîments. (Adopté.)

— M. Reynal lit, en son nom et au nom de M. le Dr Lanquetin, une note intitulée *Maladie parasitaire des oiseaux de basse-cour, transmissible à l'homme et au cheval*. Cette note se termine par les conclusions suivantes :

1° Il existe chez les poules une maladie cutanée déterminée par un sarcopte particulier, le *sarcops mutans ;*

2° Cette maladie ressemble par ses symptômes et sa marche à la gale de l'homme et des animaux;

3° Elle se transmet de la volaille à la volaille par la cohabitation, et par l'intermédiaire du *sarcops mutans;*

4° Elle se transmet également au cheval et aux autres animaux domestiques.

Séance du 5 juillet. M. Blache, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Ferrus et Baillarger, lit un rapport sur un mémoire de M. Marcé, intitulé : *De l'État mental dans la chorée.* Ce travail est fondé sur 57 observations. Parmi ces 57 malades, l'auteur en compte 21 qui n'ont jamais offert la moindre perturbation dans leur état moral et intellectuel. Cette proportion, dont il s'étonne, serait beaucoup plus grande encore, dit M. Blache, si l'auteur avait pris ses observations à l'hôpital des Enfants, au lieu de les recueillir à Bicêtre et à la Salpêtrière.

Parmi les troubles de l'état mental chez les choréiques, M. Marcé mentionne d'abord : 1° des troubles de la sensibilité morale, consistant en un changement notable du caractère, lequel devient bizarre et irascible, et offre une tendance irrésistible à la gaieté et surtout à la tristesse; 2° des troubles de l'intelligence, caractérisés par la diminution de la mémoire, de la mobilité dans les idées, et l'impossibilité de fixer l'attention. M. Blache souscrit pleinement à ces deux premières conclusions. Presque tous les auteurs sont arrivés à formuler à peu près dans les mêmes termes leurs observations sur ce sujet. M. Marcé a le mérite d'avoir insisté sur ces faits, plus qu'on ne l'avait fait jusqu'ici, de les avoir décrits avec une grande lucidité après les avoir classés méthodiquement, de manière qu'on puisse rapporter à chaque faculté de l'intelligence les lésions qui lui sont propres.

M. Blache pense, du reste, que ces désordres intellectuels et moraux se rattachent moins à la chorée elle-même qu'à l'hystérie qui la complique ou à l'idiosyncrasie du sujet, qui domine la maladie et en altère la physionomie; toutefois les chorées qui persistent pendant longtemps, et qui surviennent à un âge où l'intelligence est dans toute l'activité de son développement, peuvent lui être très-nuisibles, non pas en la frappant directement de paralysie ou de perversion, mais en imprimant une déviation anormale aux instruments qui sont indispensables au libre épanouissement de ses facultés. C'est pourquoi les chorées qui affectent les muscles de la langue, des cordes vocales ou des globes oculaires, sont plus graves que les chorées limitées au système locomoteur.

Dans la seconde partie de son travail, M. Marcé décrit un état mental non observé jusqu'ici, et qu'il résume ainsi :

Après les troubles de la sensibilité et de l'intelligence mentionnés précédemment, on observe : 1° des hallucinations; 2° le délire maniaque, qui peut se montrer dès le début de la chorée. Il en résulte alors un état fort grave, qui, dans plus de la moitié des cas, amène la mort au milieu de formidables accidents ataxiques, et, même dans les cas heureux, laisse souvent après lui divers troubles intellectuels de durée variable.

M. Blache est d'avis que M. Marcé a trop accordé à la chorée et pas assez aux autres circonstances concomitantes, et en particulier à l'influence des troubles de la menstruation, dans la production des hallucinations. Les hallucinations observées par M. Marcé sont loin d'être identiques à celles des aliénés; elles n'ont lieu que dans l'état intermédiaire à la veille et au sommeil, et n'ont rien de grave et d'inquiétant.

Quant à la complication de la manie, il résulte de l'analyse des observations contenues dans la dernière partie du travail de M. Marcé qu'une seule fois sur quatre, le délire n'a pu être en effet attribué à aucune autre cause qu'à la chorée, mais que, dans les trois autres, il a pu dépendre d'autres causes coïncidentes. Aussi M. Blache conclut-il en disant que le délire maniaque se manifeste très-rarement dans les chorées simples, exemptes de toute complication; que quelquefois il est le phénomène essentiel de la maladie, la chorée ne survenant que plus tard comme phénomène secondaire; que d'autres fois il se développe sous l'influence d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une méningite ou d'une congestion cérébrale; mais, quelle que soit sa cause immédiate, il entraîne presque toujours la mort des malades.

La commission propose, comme conclusion, de renvoyer le travail de M. Marcé au conseil de publication, et d'adresser des remercîments à l'auteur.

Sur la proposition de M. Trousseau, la discussion de ce rapport est renvoyée à quinzaine.

Séance du 12 juillet. M. H. de Castelnau commence la lecture d'un mémoire intitulé *Remarques sur l'interdiction.*

— M. Béhier lit un mémoire *sur le traitement des névralgies et d'autres affections par les injections médicamenteuses sous-cutanées.* L'honneur de cette méthode revient à M. Wood (d'Édimbourg), qui commença à l'employer en 1853. Elle a été employée depuis par plusieurs confrères de M. Wood, MM. James Oliver, Bonnar, Charles Hunter et B. Bell. M. Béhier a pratiqué, à son tour, ces injections, en se servant de la seringue inventée par Pravaz pour les injections de perchlorure de fer. La petite seringue est accompagnée de deux trois-quarts de taille différente. Le trois-quarts que l'on choisit, une fois introduit avec sa canule sur le nerf lui-même, s'il est possible, ou dans tout autre point du corps, on retire le trois-quarts, et sur la canule restée dans les tissus on visse le petit corps de seringue; chaque quart de tour de piston, qui est à vis, donne issue à une goutte de liquide; la canule en contient de 4 à 6 gouttes.

Ce liquide a été, dans 30 cas, une solution de sulfate d'atropine, d'abord dans la proportion de 0 gr. 20 pour 30 gr. d'eau distillée. M. J. Béhier a donc injecté, à chaque quart de révolution, 1 dixième et demi environ de sulfate d'atropine; il s'est arrêté définitivement à une dissolution de sulfate d'atropine dans la proportion de 30 centigrammes pour 30 grammes d'eau distillée, ce qui donne exactement 2 dixièmes de milligramme de sel pour chaque goutte.

61 malades ont été soumis à ce mode de traitement; ils étaient affectés des maladies suivantes :

Névralgies sciatiques,	18
— intercostales sans complication,	9
— — chez les phthisiques,	2
— compliquées de phénomènes tout à fait bizarres,	1
— brachiales,	1
— faciales,	1
Pleurodynies,	4
Douleurs musculaires rhumatoïdes,	11
Contusions,	2
Douleurs sympathiques d'un cancer utérin,	1

Cette première catégorie de 53 malades a été soumise aux injections avec le sulfate d'atropine. Chez les 7 autres, des injections ont été faites avec le sulfate de strychnine dans les mêmes proportions que le sulfate d'atropine; c'était des

Paraplégies consécutives à une angine couenneuse,	2
— de la jambe gauche, liée peut-être à une affection névralgique,	1
Hémiplégies, suites d'hémorrhagies cérébrales,	2
Paralysie du bras, suite de compression,	1

Enfin une solution de chlorhydrate de morphine fut injectée dans un cas de colique de plomb légère. Dans tous ces cas, l'effet du médicament a été constant et très-marqué, avec des résultats définitifs très-nettement caractérisés à l'hôpital, moins bien constatés pour les malades traités à la consultation et qui ne sont pas revenus.

— M. Béhier résume en ces termes les résultats de ces injections : Si nous réunissons les exemples des deux catégories que nous venons de passer en revue, nous voyons que, chez 53 malades, les injections de sulfate d'atropine faites au niveau du point douloureux, quel qu'il fût, ont toujours été efficaces pour calmer les douleurs nerveuses, et elles les ont toujours guéries dans les cas où elles ont été suffisamment répétées, c'est-à-dire dans 31 cas sur 53. Dans les 22 autres, la guérison était réellement très-avancée quand les malades furent perdus de vue. Sur 2 malades, les injections de chlorhydrate de morphine, répétées pendant plusieurs jours à la dose assez élevée de 24 à 30 gouttes par injection, ont des résultats moins satisfaisants, et le sulfate d'atropine a dû être repris.

Chez tous les malades, les signes de l'intoxication atropique ont été constatés, et les accidents combattus avec succès par l'opium sous forme d'extrait ou de sirop diacode. Ces observations confirment, à ce point de vue, celles de Giacomini, de M. Cazin, et de M. Bayle, sur l'antagonisme de la belladone et de l'opium.

Les injections sous-cutanées, tout en agissant plus sûrement et plus vite que toutes les autres méthodes, même que la méthode endermique, sont bien moins douloureuses que les vésicatoires et que les cautérisations, et n'offrent aucun inconvénient.

Jamais ces injections n'ont donné lieu à des accidents locaux ; pour qu'elles soient efficaces, il faut d'ailleurs qu'elles soient faites au point douloureux même.

— M. Tardieu est nommé membre titulaire dans la section d'hygiène, de médecine légale et de police médicale, par 62 suffrages, contre 2 donnés à M. Duchesne, et 1 à MM. Boudin, Réveil et Becquerel.

Séance du 19 *juillet*. M. le Dr Combe lit une note sur un moyen destiné à donner aux médicaments destinés à agir sur le col de l'utérus une forme telle que les malades puissent en fixer facilement l'application elle-même.

— M. Depaul donne lecture, au nom de M. Becquerel, du résumé d'un mémoire intitulé *Recherches sur les causes des phlegmasies chroniques de l'utérus, la nature de l'état morbide général qui les accompagne, et le traitement qui leur convient*. Suivant l'auteur, ces affections déterminent, lorsqu'elles ont duré quelque temps et avec une certaine intensité, une anémie très-caractérisée, qui se traduit par un état morbide général tout spécial. Leurs causes, toutes locales, sont les avortements, les accouchements, surtout lorsqu'ils sont laborieux; les excès de coït, surtout quand l'utérus est naturellement peu élevé; la propagation au col d'une

vaginite aiguë ou chronique; les congestions sanguines répétées, dues à une insuffisance de la menstruation ou à une aménorrhée habituelle.

Pour le traitement des phlegmasies chroniques de l'utérus, M. Becquerel recommande l'emploi du tannin pur ou en solution concentrée, accompagné d'injections d'eau fraîche.

— L'ordre du jour appelle la discussion du rapport de M. Blache, relatif à l'*état mental dans la chorée.*

M. Trousseau regrette qu'à la place de l'expression générique de *chorée*, M. Blache et M. Marcé n'aient pas employé le terme plus précis de *danse de Saint-Guy;* s'il avait donné la préférence à cette dernière expression, M. Marcé n'aurait pas compris dans son cadre certaines affections qui n'y entrent pas, telle que l'hystérie choréiforme. Contrairement à l'opinion de MM. Blache et Marcé, M. Trousseau pense que les désordres intellectuels se rencontrent dans le plus grand nombre des cas de chorée. Quant aux hallucinations, elles tiennent en partie à la privation de sommeil, qui est si commune chez les choréiques, et qui les met dans la situation d'un homme qui lutte contre le sommeil après de longues veilles. M. Trousseau pense enfin que M. Marcé a parfois confondu certains délires fébriles ou un rhumatisme cérébral avec le délire maniaque des choréiques.

M. Blache répond que, d'après son expérience personnelle, les troubles intellectuels sont beaucoup plus rares chez les enfants choréiques que M. Trousseau ne semble le croire.

II. Académie des sciences.

Hémospasie. — Nœud vital. — Élection. — Physiologie. — Opium indigène. — Fucus vesicularius. — Rôle du pancréas dans la digestion. — Urée du chyle et de la lymphe. — Liquide céphalo-rachidien. — Glycogénie. — Cavité prépéritonéale. — Pathologie paléontologique.

Séance du 20 juin. M. Junod lit un mémoire sur les nouveaux résultats qu'il a obtenus, dans diverses affections, de la *méthode hémospasique*, et met sous les yeux de l'Académie des appareils qu'il a imaginés récemment pour l'application de la grande ventouse sur des régions où ce mode de dérivation n'avait pas encore été pratiqué, par exemple sur la poitrine, l'abdomen, le dos, les hanches, et même la tête, le visage excepté.

Ces appareils sont des cloches approchant plus ou moins de la forme hémisphérique. La cloche destinée pour la tête est garnie d'une manchette en caoutchouc qui la fait adhérer près de son pourtour; dans celle qui est destinée à agir sur l'abdomen, on a ajouté à la calotte sphérique un diaphragme mobile, percé de trous circulaires de différents

diamètres qui repose directement sur la peau, et ne lui permet de se soulever que partiellement.

Séance du 27 *juin*. M. Flourens communique à l'Académie de nouveaux éclaircissements sur le *nœud vital*.

— M. Matteucci communique une note sur quelques nouvelles expériences d'*électro-physiologie*. Il s'est proposé, par une expérience qu'il rapporte dans tous ses détails, de démontrer que le courant électrique n'agit sur le nerf qu'en le parcourant suivant sa longueur. L'autre résultat auquel il annonce être parvenu est la différence notable et constante dans le pouvoir électro-moteur des muscles des grenouilles, suivant que ces animaux ont été tués à l'état naturel, ou après avoir été empoisonnés par le *curare*. Dans ce dernier cas, le pouvoir électromoteur des muscles est toujours beaucoup plus faible que celui des muscles sains.

Si l'on compare ce résultat à celui que M. Matteucci a obtenu, il y a déjà longtemps, sur des muscles appartenant à des grenouilles tuées avec des poisons narcotiques, et qui ne montrent pas de différence des muscles sains, on serait amené à considérer, comme cela résulte des expériences de M. Bernard, que l'action du curare s'exerce sur le sang et sur la nutrition, et par conséquent sur la fonction, qui est, suivant lui, la source du pouvoir électro-moteur musculaire.

— M. Roux adresse des observations sur l'*opium indigène*. Il résume les résultats auxquels il est arrivé dans les propositions suivantes :

1° Le pavot de l'Inde fournit une proportion considérable d'opium et de graines ; la culture de cette vigoureuse et remarquable espèce devrait être tentée dans les départements où l'extraction de l'huile d'œillette s'opère sur une grande échelle. Cette plante s'acclimatera facilement en France. Un semis fait au mois d'octobre 1857 a parfaitement réussi, et les jeunes plants ont, sans accident, supporté, dans l'hiver de 1857 à 1858, une température de 10 degrés au-dessous de zéro. L'influence de ce froid n'a pas été plus sensible sur des pavots blancs, œillettes ordinaires, pavots rouges semés à la même époque et dans le même terrain que les pavots de l'Inde.

2° Les pavots-œillettes, œillettes aveugles et rouges, sont les espèces qui fournissent le meilleur opium.

3° Le suc provenant de ces pavots offre une richesse en morphine supérieure à celle des opiums du commerce.

4° L'œillette, l'œillette aveugle, le pavot indien, le pavot rouge, pourraient être cultivés avec avantage dans la plupart de nos départements.

L'emploi de l'opium indigène en médecine, conseillé par divers observateurs, administré avec succès, sur nos prières, par M. Duval, premier chirurgien en chef de la marine à Brest, serait une heureuse innovation. Ce suc, riche en morphine, mettrait à la disposition du

praticien des produits actifs, dont les effets seraient au moins égaux ou supérieurs à ceux fournis par les diverses espèces d'opium de l'Égypte, de Smyrne, de Constantinople et de l'Inde.

— M. le Dr Duchesne-Duparc adresse une note sur les *propriétés fondantes et résolutives du fucus vesicularius et sur l'emploi de cette plante dans le traitement de l'obésité.*

D'après quelques indications qui lui avaient été fournies relativement à l'emploi de ce médicament contre le psoriasis invétéré, M. Duchesne-Duparc crut devoir en faire l'essai et reconnut que les propriétés qu'on lui attribuait étaient au moins fort exagérées. L'administration du remède, continuée pendant un temps qui semblait plus que suffisant, n'amena point le résultat attendu, mais produisit un effet sur lequel on ne comptait pas. Cet effet consistait dans un amaigrissement marqué, quelquefois très-rapide, mais toujours exempt de malaise, et sans aucun trouble des fonctions digestives. M. Duchesne pensa dès lors avoir trouvé un remède à opposer à l'obésité quand elle constitue un état maladif, et les essais qu'il en a faits ont, assure-t-il, justifié cette prévision. Il emploie toute la plante (tige et feuilles) soit en décoction, soit en poudre sous forme pilulaire. Il donne dans son mémoire les doses auxquelles il administre le médicament, et cite à l'appui de ses propriétés thérapeutiques un certain nombre d'observations.

Séance du 8 juillet. M. Lucien Corvisart communique un travail complémentaire de son mémoire *sur le rôle du pancréas dans la digestion*, présenté à l'Académie en avril 1859.

Les résultats qui se déduisent de ce travail peuvent être résumés dans les propositions suivantes :

1° Les aliments azotés subissent de la part du pancréas une dissolution et une transformation digestives.

2° Le suc pancréatique exerce cette action indépendamment de la réaction acide ou neutre (indépendance bien exceptionnelle parmi les ferments digestifs).

3° Les aliments crus sont violemment digérés par le pancréas, même s'ils n'ont point été touchés par le suc gastrique.

4° C'est en peptone ou albuminose que les aliments albuminoïdes sont transformés par le pancréas, qui n'altère point les peptones formées pour l'estomac.

5° L'action digestive du pancréas sur les corps azotés est une action propre, primitive, qui réside dans le suc pancréatique avant toute immixtion avec le suc intestinal, biliaire, gastrique.

6° Ce dernier, au contraire, a un effet *direct* nuisible sur le suc pancréatique (la peptine, la pancréatine, se détruisent en se digérant l'une l'autre); mais physiologiquement ce conflit est évité par le pylore, qui sépare les deux ferments, la digestion gastrique, par laquelle la peptine, en formant la peptone, s'épuise et s'abolit, et la bile, qui détruit tout pouvoir dans le suc gastrique.

7° Le suc gastrique, s'il a digéré des aliments albuminoïdes dans l'estomac et a été absorbé avec les peptones, favorise tellement l'action pancréatique par un effet *direct*, qu'à la cinquième heure de la digestion gastrique le pancréas a le maximum de puissance; en un mot, il faut que le pancréas vienne d'être nourri immédiatement de peptones gastriques pour qu'il acquière son maximum d'action, si mes expériences sont vraies.

8° Au contraire, en l'absence de digestion gastrique le pancréas est au minimum d'action, n'étant pas vigoureusement nourri par les peptones gastriques. C'est ainsi que les deux digestions, qui doivent être successives, sont enchaînées.

9° Ces vues expérimentales portent une grande précision dans la marche à suivre pour l'étude si obscure des dyspepsies.

10° L'estomac est fait pour recevoir des corps étrangers, le canal pancréatique est disposé pour ne point les recevoir : aussi les canules gastriques ne portent-elles aucune atteinte à la sécrétion de l'estomac; au contraire, les fistules pancréatiques amènent promptement une profonde altération dans le suc du pancréas.

11° Il est de fait que pour avoir le suc pancréatique le plus normal possible, il faut prendre celui qui a été formé dans la glande avant l'opération, c'est-à-dire celui qui s'écoule immédiatement après cette opération. C'est dans cette condition remplie que réside la supériorité du procédé par infusion d'un pancréas pris à un animal qui vient d'être tué à l'instant même, car si elle est faite quelques secondes après le sacrifice de l'animal, l'infusion y saisit le suc normal sécrété pendant la vie et non encore écoulé.

12° Mais il ne suffit point de prendre un organe sécréteur aussitôt après la mort pour y saisir sa sécrétion, il faut saisir la glande au moment de toute son activité sécrétoire. C'est la cinquième heure d'un repas mixte abondant chez un chien vivant et non pourvu de fistule pancréatique.

— M. Wurtz lit une note sur la *présence de l'urée dans le chyle et dans la lymphe.*

« On voyait à Alfort, il y a deux ans, dit l'auteur, un taureau carnivore auquel on avait pratiqué une fistule du canal thoracique. J'ai eu l'idée de rechercher l'urée dans le chyle de ce taureau. J'étais guidé par la pensée que l'urée devait prendre naissance non pas dans le système capillaire sanguin, comme on l'a prétendu quelquefois, mais dans l'intimité de tous les tissus, partout où des matériaux devenus impropres à la vie ont besoin d'être emportés par la combustion respiratoire. S'il en est ainsi, il m'a semblé qu'on devait retrouver l'urée non-seulement dans le sang, où sa présence est constatée depuis longtemps, mais encore dans la lymphe, et par conséquent dans le chyle du canal thoracique. Il paraît naturel en effet que les lymphatiques contribuent

pour leur part à l'absorption des matériaux provenant des métamorphoses des tissus dans lesquels plongent les radicules de ces vaisseaux.

« Le chyle du taureau dont il s'agit s'est montré très-riche en urée. J'ai coagulé à chaud environ 600 grammes de ce chyle, j'ai évaporé la liqueur filtrée, j'ai repris par l'alcool absolu, j'ai évaporé et j'ai épuisé l'extrait alcoolique par l'éther. Celui-ci a abandonné des cristaux parfaitement incolores d'urée, qui a été convertie partiellement en nitrate.

« Ce résultat m'a engagé à étendre mes recherches à la lymphe elle-même. Ayant pu me procurer, par les soins obligeants de M. Colin, de la lymphe de chien, de vache, de taureau, de cheval, j'y ai constaté la présence de l'urée.

« Je dois ajouter qu'ayant eu occasion d'analyser une certaine quantité de chyle proprement dit recueilli sur le trajet des chylifères mésentériques et après les ganglions, j'y ai constaté également la présence d'une petite quantité d'urée.

« Celle-ci provient sans doute des mutations de tissus qui s'accomplissent dans les parois de l'intestin lui-même. »

Séance du 11 *juillet.* M. Jobert donne lecture de l'observation suivante *de plaie de la région cervicale avec lésion du canal vertébral et écoulement du liquide céphalo-rachidien.*

« Une personne d'une forte constitution, entrée à l'Hôtel-Dieu le 11 décembre 1858, et morte le 22 décembre, c'est-à-dire après onze jours de séjour à l'hôpital, reçut un coup de poignard de la main d'un homme qui depuis quelque temps lui faisait de fréquentes visites.

« Le coup fut porté avec violence; l'instrument se brisa près du manche. La base correspondait aux téguments, et la pointe pénétrait dans le canal vertébral.

« Les gros vaisseaux artériels et veineux ayant été respectés, l'écoulement de sang ne fut pas sérieux ; mais il s'échappa par la plaie oblique des téguments, sans interruption, un liquide séreux semblable au sérum du sang. Les alèzes, les draps de lit, en furent inondés, tant la quantité perdue chaque jour était considérable.

« En l'examinant, on constata que c'était du sérum dans lequel nageaient quelques globules sanguins.

« Le troisième jour de l'entrée de la malade, le corps étranger put être extrait, et, au moment où il fut retiré, il sortit un flot considérable du même liquide.

« Pendant toute la durée de la perte du liquide céphalo-rachidien, la malade n'éprouva aucun affaiblissement musculaire, aucune déperdition de la force des contractions musculaires, et aucun changement ne se manifesta dans l'intelligence.

« Cette malade ayant succombé à une méningite rachidienne, on

trouva les corps des sixième et septième vertèbres cervicales labourés par l'instrument, le disque intervertébral intéressé, et une piqûre aux feuillets pariétaux des membranes d'enveloppe de la moelle épinière.

« Ce fait paraît donc prouver que le liquide céphalo-rachidien n'a pas les usages que Magendie lui avait attribués, et c'est ce que M. Longet, par ses expériences, avait déjà prouvé. »

— M. Cl. Bernard communique la relation d'expériences faites par M. Schmidt, de Dorpat, relativement à la *présence du sucre dans le sang de la veine porte et des veines sus-hépatiques*. De même que M. Cl. Bernard, M. Schmidt a trouvé que chez les carnivores le sang qui entre dans le foie par la veine porte est privé de sucre, tandis que les veines sus-hépatiques en contiennent de notables quantités. Les expériences du savant de Dorpat s'accordent par conséquent avec celles de M. Cl. Bernard pour démontrer la fonction glycogénique du foie.

— M. le secrétaire perpétuel signale, parmi les pièces imprimées de la correspondance, et fait connaître un opuscule de M. Hyrtl, de Vienne, sur *la cavité prépéritonéale de Retzius*. Lorsqu'on prépare les muscles transverses de l'abdomen avec leurs aponévroses, on voit cette aponévrose devenir, au-dessous de l'ombilic, si mince, qu'elle paraît se terminer à deux arcs latéraux appelés les *lignes de Douglas*. La vraie destination de ces lignes a été jusqu'ici inconnue. M. Retzius a montré qu'en ouvrant les gaînes des muscles droits, et mettant à nu l'aponévrose et les lignes de Douglas, la paroi située en arrière des muscles conduit à une cavité profonde qui pénètre dans le petit bassin. Si on pousse la main dans cette cavité, on trouve que l'aponévrose du transverse se confond avec la partie antérieure de l'aponévrose abdominale et tapisse la cavité en question. Cette portion de l'aponévrose s'attache à la vessie et descend jusqu'au col.

La partie forte de l'aponévrose du transverse se continue par les lignes de Douglas, comme deux arcs, jusqu'aux branches horizontales du pubis, formant la paroi postérieure du canal inguinal. C'est dans cette cavité que la vessie monte ou descend, suivant qu'elle est remplie ou vide, d'où il résulte que la cavité prépéritonéale est nécessaire pour que les fonctions de la vessie s'exécutent régulièrement.

— M. Marcel, de Serres, adresse une note *sur les altérations des os chez les vertébrés de l'ancien monde*.

« Quoique nos recherches à cet égard soient encore bien incomplètes, dit l'auteur, elles nous ont appris que les os fossiles des chevaux ensevelis dans les terrains de transport anciens qui ont rempli en partie ou en totalité les cavernes à ossements sont parfois altérés au point d'offrir des traces plus ou moins prononcées de la maladie connue sous le nom d'*exostose*.

« Cette maladie affecte, comme on le sait, les os des chevaux qui ont

été soumis à des travaux pénibles ou à des courses longues et rapides. Nous n'avons pas été moins surpris d'observer des *périostoses* chez plusieurs vertèbres lombaires du grand lion des cavernes ossifères.

« Les mêmes maladies qui affectent maintenant les os des espèces vivantes les ont donc atteintes lors des temps géologiques récents. »

VARIÉTÉS.

Société d'anthropologie. — Association générale des médecins de France. — Nomination. — Nécrologie.

Une société qui a pour but l'étude scientifique des races humaines vient de se fonder à Paris. Depuis plus de dix ans, la France ne compte plus de réunion consacrée aux recherches ethnologiques, et, malgré la création d'un musée d'anthropologie au Muséum d'histoire naturelle, les travaux de ce genre ne sont pas accueillis avec la faveur qui les protége en Angleterre et en Amérique. C'est dans ces deux pays en effet qu'ont été publiés, durant ces dernières années, un grand nombre de travaux recommandables par l'étendue des recherches et par la splendeur des représentations graphiques ; il suffit de citer ici les ouvrages de Gliddon et de Morton. Aujourd'hui les savants français qui s'intéressent à ces curieuses études trouveront dans la *Société d'anthropologie* un centre pour exciter leur zèle et grouper leurs travaux.

La Société d'anthropologie tient ses séances provisoirement à l'École pratique, dans le local de la Société de biologie, le premier et le troisième jeudi de chaque mois, à trois heures précises.

Le bureau annuel a été élu le 7 juillet; il est ainsi composé : MM. Martin-Magron, président; Béclard, vice-président; Broca et Dareste, secrétaires; Lemercier, archiviste; Godart, trésorier.

— L'installation de la Société centrale a été faite, le 24 juin, au siége provisoire de l'Association générale des médecins de France, rue de Londres, 14.

A cette première réunion avaient été convoqués, sous la présidence de M. Rayer, les membres du bureau de la commission administrative, ainsi que les membres de la sous-commission de l'Association générale.

Le président de l'Association générale a ouvert la séance par un discours dans lequel, après avoir rappelé les statuts de la Société centrale, approuvés par un arrêté de Son Excellence M. le Ministre de l'intérieur, en date du 23 avril, il a présenté le programme des attributions qui incombent à la commission administrative.

M. le président a remercié les membres de la commission adminis-

trative, qui, en acceptant les fonctions qui leur ont été conférées, ont mis leur zèle et leur dévouement au service de l'Association générale : «C'est, dit-il, par le temps et par l'expérience que notre œuvre doit prouver sa raison d'être; c'est par les services qu'elle est appelée à rendre qu'elle s'emparera surtout du cœur et de l'esprit de nos confrères. Votre concours assure son succès.»

M. le président a ajouté : «Je termine en vous annonçant une mesure qui recevra votre chaleureuse approbation; à ma prière, un des chefs de la médecine militaire, le savant illustre que ses travaux ont placé si haut dans l'estime de ses confrères, M. Michel Lévy, a bien voulu accepter la présidence de la Société centrale, dont les statuts m'autorisent à faire la délégation à l'un des vice-présidents. Par ce choix, j'ai réalisé un vœu de la sous-commission du conseil général, un vœu de notre autre vice-président, M. Andral, dont le nom et le concours honorent notre œuvre, et j'ai la confiance d'avoir aussi devancé le vôtre.»

— Les sociétés de prévoyance et de secours mutuels des médecins de Châtillon-sur-Seine, de Besançon, de Châteauroux, de Tours, de Compiègne, de Senlis et de Versailles, sont agrégées à l'Association générale.

— Les médecins de la Haute-Marne se sont constitués en association départementale; cette compagnie a déclaré qu'elle ne se réunissait pas à l'Association des médecins de France.

— Par décret impérial du 7 de ce mois, rendu sur la proposition de M. le Ministre de l'instruction publique et des cultes, M. Longet, membre de l'Académie impériale de Médecine, a été nommé professeur de physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

— La médecine vient de faire en province deux pertes regrettables par la mort de M. Guisard, de Guéret, et de M. A. Marcé, de Nantes.

M. Guisard, qui vient de succomber à une affection charbonneuse, était un médecin instruit, actif, qui a publié quelques faits intéressants de pratique obstétricale. Ses opinions politiques l'appelèrent, en 1848, à diriger le département de la Creuse, et plus tard à le représenter à l'Assemblée nationale. Rentré très-honorablement dans la vie privée en décembre 1851, il s'était de nouveau livré à la pratique médicale et à la science qu'il aimait.

M. Marcé était médecin de l'hôtel-Dieu de Nantes et professeur de pathologie interne à l'École de Médecine. Il a laissé plusieurs travaux importants, insérés presque tous dans les *Bulletins de la section de médecine* (Société académique de la Loire-Inférieure). Parmi les plus notables, nous citerons un travail *sur les engorgements de la rate, con-*

sidérés dans leurs rapports avec l'état fonctionnel du cœur; un mémoire, en collaboration, *sur la bronchite capillaire;* des *recherches sur la myélite, sur l'angine sous-glottique, sur la grippe, sur les fièvres intermittentes compliquées de pneumonie*, etc. etc.

BIBLIOGRAPHIE.

Manuel de l'histoire de la médecine et des maladies épidémiques (*Lehrbuch der Geschichte der Medicin*, etc.), par le professeur Haeser. Iena, 1859; in-8°. T. II, *Histoire des maladies épidémiques.*

Le professeur Haeser est assez connu par ses travaux d'érudition médicale pour que le volume qu'il vient de publier mérite de fixer l'attention. En refondant dans cette seconde édition ses premières recherches, l'auteur leur a presque donné les proportions d'une œuvre nouvelle.

On parle volontiers des épidémies comme de la source la plus féconde en enseignements pathologiques. Il est peu de manuels qui ne consacrent, dans les généralités de leurs préfaces, l'utilité de l'épidémiologie et la nécessité d'exploiter au profit de la science tant de riches matériaux; il n'est pas un traité d'un ordre plus élevé où on n'insiste en termes pressants et convaincus sur le même sujet. L'opinion étant ainsi unanime, on tient à faire adhésion, on témoigne de sa déférence pour une vérité si bien établie, et là se borne le zèle. Quels sont, depuis longues années, les livres dévolus à l'étude des épidémies? quels auteurs ont pris la peine de rassembler les documents ou pour les rapprocher ou pour les soumettre au contrôle d'une critique attentive?

Même parmi les épidémies contemporaines, combien ont fourni la matière de monographies sérieuses. Chaque année, l'Académie de Médecine, sur le rapport d'un de ses membres, récompense les efforts des médecins qui ont le mieux mérité de l'histoire des maladies épidémiques; après quoi les mémoires honorés de cette distinction disparaissent dans les archives de la compagnie, qui exprime ses regrets de ne pouvoir faire davantage pour l'avancement d'une partie si intéressante de la science.

Le livre de Haeser n'a donc à redouter ni la concurrence de traités analogues écrits de notre temps, ni l'indifférence des esprits. Malheureusement l'obstacle qui s'est opposé au développement de l'épidémiologie, et qui a rendu stériles les plus ardentes aspirations, n'est pas de ceux dont on triomphe aisément. Pour saisir la portée de pareilles études, il faut joindre à l'érudition la plus ardue un grand savoir

médical et surtout une expérience pratique, qui se concilie rarement avec les méditations du bibliophile ; il faut non-seulement que l'auteur réunisse cette double qualité, mais aussi que le lecteur y participe pour s'intéresser à cette patiente entreprise.

Haeser possède au moins, à un degré incontestable, l'autorité de l'érudition, et son livre serait excellent s'il n'avait le laconisme d'un manuel. Les abrégés, destinés à faciliter l'étude à ceux qui manquent de temps ou de bonne volonté, ne s'appliquent avantageusement qu'aux notions indispensables. La science qu'on pourrait dire de *luxe*, si le mot était excusable, a besoin de plus larges développements, parce qu'elle s'adresse à des esprits plus exigeants et qui ne calculent ni le temps ni la peine. Aussi cette histoire des épidémies sera-t-elle considérée moins comme un traité que comme une introduction savante, pleine de méthode et d'indications utiles, qui facilite l'accès à de plus profondes investigations : à ce titre, et dans cette mesure, on ne saurait trop recommander le manuel d'épidémiologie qui constitue une partie si importante de l'histoire de la médecine de Haeser.

L'ordre adopté par l'auteur dans le volume dont nous rendons compte, et qui doit être suivi d'un second tome, aurait plus d'inconvénients que d'avantages, s'il avait été suivi scrupuleusement ; mais, en séparant d'une part l'antiquité, de l'autre le moyen âge, Haeser n'en a pas moins envisagé essentiellement chaque maladie épidémique depuis son origine probable jusqu'à ses dernières expressions. C'est bien l'histoire des maladies à manifestations épidémiques, et non pas celle des épidémies qui ont régné à chaque époque, que l'auteur a voulu esquisser : sous ce rapport, il est dans le vrai, et sa méthode nous paraît la seule profitable.

Haeser a encore un autre mérite, c'est de ne pas sacrifier outre mesure aux formes didactiques, mais de garder assez d'indépendance pour insister sur les points qu'il juge le plus intéressants, sans se croire obligé à donner un développement presque égal à tous les chapitres ; la syphilis, par exemple, occupe plus du tiers de l'ouvrage, tandis que 15 pages seulement sont consacrées à l'histoire de la suette.

Aussi, en indiquant les principales divisions que Haeser a établies dans sa longue étude sur la syphilis, donnerons-nous une idée assez exacte de la méthode et de l'esprit de l'auteur.

Le savant professeur commence par reconnaître la difficulté de réunir des renseignements authentiques sur la syphilis dans l'antiquité ; il signale les affections diverses qu'on peut considérer comme résultant de la démoralisation chez les anciens, et en particulier l'existence de la blennorrhagie. Au moyen âge, l'immoralité n'est pas moindre, et la prostitution prend de notables développements. Pour n'en citer qu'un exemple dans cette même ville de Berlin, où plus tard le rigorisme religieux devait faire supprimer les maisons publiques, on offrait aux

hôtes d'honneur de la ville (Quitzow, en 1410) de belles filles, aux frais des magistrats. La blennorrhagie est indiquée par les médecins, et un peu plus tard, les pustules, les ulcérations, si bien décrites par Guy de Chauliac; quant aux accidents secondaires, leur existence est encore assez douteuse.

La grande invasion de la fin du xve siècle, qui a tant préoccupé tous les syphiliographes, est l'objet d'une dissertation plus étendue, et s'explique, pour Haeser, par la constitution médicale régnante, qui imprima son caractère à la syphilis comme à d'autres épidémies.

Les écrivains de 1496 à 1540 sont sommairement indiqués et analysés depuis les hexamètres de Theodoric Ulsenius, de Nürnberg, jusqu'au poëme de Martin d'Orchesino intitulé *le Triomphe de très-haulte et puissante dame Verolle, reine du Puits d'amours, composé en rhythme françois.*

L'exposé critique des diverses dénominations données à la maladie est trop court pour être complet.

La syphilis existait avant 1500 : dans quelle mesure et comment s'était-elle propagée? Haeser résume les documents plus ou moins authentiques qui peuvent aider à résoudre cette difficile question, puis il passe à l'étude particulière des principales manifestations de la maladie : accidents locaux, affections de la peau et des membres, ulcérations de diverses formes, lésions osseuses.

Les vues des médecins contemporains ou même les croyances populaires sur l'origine et la nature de la syphilis sont rapidement résumées, telles qu'elles se sont produites à la fin du xve et au xvie siècle. L'opinion des écrivains partisans de la contagion, les plus nombreux et les plus autorisés, est indiquée avec quelques détails, soit qu'ils voulussent que la syphilis eût pris naissance en Europe, soit qu'ils en cherchassent l'origine dans la découverte de l'Amérique.

Les diverses phases que la thérapeutique de la syphilis a traversées sont moins connues que celles par lesquelles la maladie a passé pour se propager en Europe. Haeser trace successivement l'histoire du traitement employé par les médecins qui croyaient à une intoxication primitive du sang, et recouraient à la saignée pratiquée au voisinage des parties malades; celle du mercure comme spécifique, prôné d'abord par les alchimistes, employé en frictions ou à l'intérieur; celle des substances réputées dépuratives, sudorifiques, altérantes, végétales, etc.

A mesure que le mal se propage, des mesures sont prises pour en arrêter le développement, la police vient en aide à la médecine. Dès 1520, la syphilis paraît avoir modéré son intensité, soit que la médication fût mieux entendue, soit que la constitution médicale fût changée, soit que, comme le veut déjà un auteur du temps (Petronius, en 1535), le virus eût perdu de son activité, parce que tout le monde ayant été atteint par la maladie, on était rebelle à l'inoculation. Haeser reprend

et l'histoire des symptômes tels qu'ils nous ont été transmis par les observateurs, à cette époque de moindre violence épidémique, et l'histoire du traitement.

Les derniers chapitres sont consacrés à des considérations plus générales sur l'influence probable exercée par la syphilis sur les relations sociales et la santé publique, et aussi sur la valeur relative des diverses causes auxquelles on a attribué l'extension épidémique de la syphilis à la fin du xve siècle.

On peut voir, par ce simple sommaire, que l'auteur a su choisir les questions capitales, qu'il ne s'est laissé entraîner ni à des généralités pleines de conjectures ni à la description exclusive des détails, mais qu'il a fait à chacun des éléments indispensables une juste part. La méthode est bonne, parce qu'elle repose sur une idée juste, à savoir : que l'histoire des maladies, qu'elles soient ou non épidémiques, doit être conçue suivant les mêmes données, et qu'il n'y a pas deux pathologies, l'une pour les affections sporadiques, l'autre pour les épidémies.

Des Anomalies dentaires et de leur influence sur la production des maladies des os maxillaires, par le Dr Forget; 1 vol. in-4°, avec 6 planches. Chez V. Masson, 1859.

Les anomalies dentaires, déjà étudiées depuis longtemps, soit au point de vue des classifications anatomiques, à titre d'anomalies constantes, par de Blainville, Cuvier, etc., soit comme anomalies accidentelles, au point de vue de la philosophie anatomique et de la tératologie, par E. Geoffroy-Saint-Hilaire, n'avaient pas encore été envisagées d'une manière bien complète dans leurs rapports avec les diverses affections des maxillaires auxquelles elles peuvent donner lieu, et qui réclament l'intervention chirurgicale. M. Forget vient de combler cette lacune par la publication du mémoire dont nous rendons compte.

Le travail de M. Forget, conçu dans une portée essentiellement chirurgicale et pratique, repose sur 12 observations qu'il nous suffira d'analyser brièvement, pour donner une idée du mémoire.

La première observation, la plus intéressante sans contredit et la plus complète, est personnelle à l'auteur ; elle est relative à une tumeur du volume d'un gros œuf de dinde, siégeant sur la branche gauche du maxillaire inférieur chez un sujet de 20 ans. La production, qui avait débuté vers l'âge de 5 ans, donna lieu à des abcès de la joue, des fistules multiples précédées du cortége des accidents inflammatoires habituels. Cette tumeur détermina le chirurgien à pratiquer la résection de la moitié gauche du corps du maxillaire inférieur, opération que M. Forget

exécuta avec succès. Quant à la production elle-même, elle était constituée par une agrégation irrégulière et informe des éléments dentaires. Le microscope y révéla la présence, dans des proportions variées, de l'ivoire, du cément et de l'émail. La dentition du malade en avait été profondément troublée : ainsi la plupart des molaires n'avaient pas paru ; la première petite molaire occupait à peu près sa situation normale ; la deuxième petite et la première grosse molaire ont pu être retrouvées sur les parois du kyste osseux qui renfermait la tumeur ; aussi M. Forget a-t-il conclu de ces diverses particularités, que la tumeur était développée aux dépens de la deuxième grosse molaire et de la dent de sagesse correspondante. Nous serions cependant tenté de croire que cette dernière y est restée entièrement étrangère ; car, le début de l'affection remontant à l'âge de 5 ans, la dent de sagesse existe à peine à cette époque à l'état folliculaire, tandis que la deuxième molaire est en pleine voie de formation. Il est donc probable que la tumeur est due à une aberration organique survenue au sein du follicule de cette dernière, dans le développement des tissus dentaires, tandis que le follicule de la dent de sagesse, refoulé et comprimé dès son apparition par la tumeur naissante, n'a pu accomplir son évolution normale.

L'observation 2, empruntée à M. Oudet, est relative à un cas de tumeur dentaire formée par la réunion des éléments constituants des deux petites molaires. Cette tumeur, dont M. Forget donne un dessin, a déjà été citée par E. Geoffroy-Saint-Hilaire dans son mémoire sur le système dentaire des oiseaux, où il en fait l'objet de considérations philosophiques sur le *principe des connexions*. Cette observation est malheureusement très-incomplète au point de vue chirurgical, de sorte qu'elle ne représente, à vrai dire, qu'une simple curiosité anatomique.

L'observation 3, due à M. Maisonneuve, a pour sujet une pièce inscrite au musée Dupuytren, sous le n° 3846. C'est une très-belle tumeur ovoïde, dure, développée, chez un homme de 45 ans, sur les côtés d'une dent molaire inférieure. Son volume est à peu près celui d'un œuf de pigeon. Quant à sa composition intime, M. Forget nous apprend qu'elle est formée exclusivement de cément. Nous avons nous-même étudié avec beaucoup d'intérêt cette curieuse tumeur, et nous en possédons, dans notre collection, une remarquable préparation microscopique. Sur cette pièce, on peut constater très-distinctement, et en notable proportion, dans le sein de la tumeur, la présence de l'ivoire, qu'on reconnaît facilement à sa structure spéciale. Quant au reste de la masse, il est bien effectivement formé de cément un peu modifié par l'altération dont il est devenu le siége. Cette particularité de la présence de l'ivoire paraît avoir échappé malheureusement à M. Forget ; mais elle nous a cependant paru très-évidente, et elle a bien son importance, car elle contribue à établir, contrairement à l'opinion de beaucoup d'anatomistes et de M. Forget lui-même, que l'ivoire, parfaitement doué d'ailleurs de phénomènes

nutritifs, est susceptible, en outre, de devenir le siége d'un travail pathologique. Cette tumeur, d'après l'observation, n'avait pas, malgré son développement, donné lieu à des accidents bien sérieux.

L'observation qui fait suite à la précédente, porte sur une tumeur enkystée de la mâchoire supérieure d'un cheval. Elle s'est développée au voisinage d'une canine; mais cette dernière, au lieu de contracter quelque adhérence avec la production morbide, a été au contraire refoulée, et en est restée complétement étrangère. Cette observation, malgré son grand intérêt, ne constitue donc pas, à proprement parler, une véritable anomalie dentaire.

L'observation 5, également empruntée à la pathologie comparée, est relative à une deuxième mâchelière supérieure droite d'un cheval atteint de morve. Cette dent, conservée dans le musée de l'École d'Alfort, serait, suivant M. Forget, le siége d'une volumineuse hypertrophie simultanée de l'ivoire et du cément : elle présente en effet, à sa partie radiculaire, une vaste excavation renflée qui donne extérieurement à cette région l'apparence d'une tumeur. Il n'en est rien cependant, et l'examen attentif de la pièce démontre que l'altération est due à l'hypertrophie d'une des divisions de la pulpe dentaire, dont le développement anomal a produit l'écartement simple des parois de la cavité qui la contenait, sans que les substances dentaires proprement dites aient subi la moindre hypertrophie; c'est du moins ce que nous avons dû conclure avec M. Robin, de l'étude que M. Bouley nous en avait confiée, et dont M. Forget aurait pu trouver les résultats consignés dans le tome IV du *Dictionnaire de l'art vétérinaire* (1). Cette dent avait causé chez l'animal un développement considérable du côté droit de la mâchoire supérieure, au centre de laquelle elle avait produit une inflammation très-étendue.

Enfin pour terminer la première partie de son mémoire relative aux anomalies de nutrition des dents, M. Forget cite une remarquable observation de nécrose partielle d'un des os intermaxillaires, attribuée à l'accroissement prématuré de deux incisives secondaires chez un enfant de 3 ans.

La seconde partie du travail, consacrée à l'étude des anomalies de position des dents, comprend 6 observations, parmi lesquelles nous trouvons 3 observations de déviation de la dent de sagesse, ayant donné lieu : la première, à une névralgie dentaire suraiguë; la deuxième, à une ostéite médullaire de la branche de l'os maxillaire inférieur, affection ayant nécessité la résection du condyle; la troisième enfin, à un kyste osseux du corps de la mâchoire. Ces observations, rapprochées des faits intéressants qu'un des dentistes les plus distingués de notre époque, M. Toirac, a réunis dans son remarquable mémoire sur les déviations

---

(1) Bouley et Reynal, t. IV, p. 638.

de la dernière molaire (*Archives*, 1829), peuvent donner une idée exacte de l'ensemble et de la variété des accidents dus à cette cause, dont la fréquence est assurément plus grande qu'on ne pense.

Une des observations qui suivent (obs. 8) est relative à une anomalie de position de deux dents molaires ayant causé une tumeur prise par Blandin pour un cancer; l'erreur de diagnostic fut reconnue pendant l'opération. Enfin deux autres faits de kystes des mâchoires (obs. 11 et 12), causés par la présence d'une dent dans leur intérieur, terminent le mémoire.

Six planches lithographiées avec le plus grand soin accompagnent ce travail, et donnent tous les détails des pièces qui correspondent à chaque observation.

Le mémoire de M. Forget, qu'une analyse trop rapide nous a forcé de réduire aux faits sur lesquels il repose, renferme çà et là des considérations philosophiques d'un haut intérêt sur la tératologie des dents et des mâchoires. Partisan du naturisme et de la théorie unitaire si savamment généralisée par son illustre auteur, E. Geoffroy-Saint-Hilaire, M. Forget ne voit dans les diverses productions qu'il a passées en revue qu'une infraction au type organique primitif. L'espace nous manque malheureusement pour suivre l'auteur sur le terrain encore agité de la philosophie anatomique.

En résumé, le mémoire de M. Forget est assurément le plus sérieux et le plus complet que la science possède sur la matière. Les quelques critiques que nous nous sommes permises chemin faisant n'ont porté que sur des points d'anatomie ou de physiologie pathologique, et n'enlèvent par conséquent rien au mérite ni au caractère essentiellement pratique de l'ouvrage. Ce travail restera comme une heureuse réunion de cas curieux d'anomalies dentaires, et l'homme de science comme le praticien viendront y puiser des documents utiles.

E. Magitot.

Annuaire de la syphilis et des maladies de la peau, recueil contenant : 1° une série de travaux originaux ; 2° l'analyse critique détaillée des ouvrages et articles de journaux parus dans l'année, sur les *maladies vénériennes* et les *maladies cutanées;* par P. Diday, ex-chirurgien en chef de l'hospice de l'Antiquaille, et J. Rollet, chirurgien en chef de l'hospice de l'Antiquaille. In-8° de 384 pages ; Paris, 1859. Chez J.-B. Baillière.

Ceux qui suivent avec quelque attention la marche des études syphilologiques doivent reconnaître que nous sommes aujourd'hui à peu près complétement débarrassés des doctrines qui pendant les vingt dernières années ont pesé d'un poids fatal sur cette branche de la mé-

decine. Nous avons récemment assisté aux dernières luttes au milieu desquelles ces doctrines se sont éteintes, et les esprits sont maintenant prêts à recevoir un enseignement nouveau. Mais sous quelle forme se donnera cet enseignement? Les errements du passé serviront-ils à éviter de nouvelles illusions? Nous faudra-t-il assister encore à la naissance d'une syphilologie de convention, ou bien se décidera-t-on à appliquer à l'étude de la vérole une méthode moins trompeuse que celle qui a séduit trop longtemps des esprits ingénieux? Il serait diffficile de répondre aujourd'hui à toutes ces questions; mais on peut affirmer que bon nombre de syphiliographes éminents sont disposés à sortir des sentiers depuis trop longtemps battus.

La publication qu'entreprennent MM. Diday et Rollet contribuera sans doute à réaliser ces espérances. C'est un terrain neutre sur lequel les écoles rivales pourront se rencontrer pour apporter quelques matériaux à l'édifice nouveau qui s'élève.

Certes personne ne pouvait mieux que MM. Diday et Rollet accomplir cette tâche difficile : tous deux ont fait leurs preuves dans l'étude de la syphilis et dans la critique scientifique, tous deux gardent assez de libre examen pour que cet annuaire ne se fasse jamais l'écho d'une étroite coterie. M. Diday témoigne bien quelque mauvaise humeur quand on ne le tient pas pour un des plus fidèles élèves de M. Ricord; mais il a trop souvent montré des allures indépendantes pour qu'on ne soit pas rassuré à son égard.

L'association de ces deux esprits distingués vient de produire un livre qui renferme de très-bons travaux. C'est d'abord un mémoire de M. Rollet sur le *rhumatisme blennorrhagique*. L'existence d'un rhumatisme blennorrhagique avait été mise en doute par quelques médecins; M. Rollet a donné de nouveau la preuve de cette affection, et cela établi, il a décrit, comme manifestation accidentelle de ce rhumatisme spécial, l'iritis. On avait déjà signalé une sorte d'ophthalmie métastatique dans la blennorrhagie, mais M. Rollet l'a nettement caractérisée en lui donnant sa véritable place dans la nosologie. Un travail de M. Diday sur les *injections circonscrites à la partie profonde de l'urèthre* fait suite au précédent, et initie à un procédé d'injection qui peut rendre quelques services dans le traitement des pertes séminales, des blennorrhées, de quelques inflammations prostatiques. Viennent ensuite deux notes, la première de M. H. Rey, *sur un chancre induré et un chancre simple, transmis l'un et l'autre par un chancre induré*; la seconde de M. Boucaud, sur une *affection herpétique du canal de l'urèthre*. La note de M. Rey est un fait à ajouter à ceux qui prouvent la non-existence d'un double virus, et celle de M. Boucaud peut expliquer quelques cas rares de blennorrhagie non vénérienne.

M. Rollet a inséré dans cet annuaire un mémoire bien connu des lecteurs des *Archives*, son travail sur le *sarcocèle fongueux syphilitique*;

mais nous nous bornerons à le mentionner. Le même chirurgien a encore consigné là une *note sur la destruction du chancre phagédénique serpigineux par la cautérisation actuelle ;* l'auteur emploie la cautérisation non pour modifier, mais pour détruire : aussi conseille-t-il d'atteindre tout le mal pour éviter les récidives par réinoculation. MM. Sordet et Bouchard ont publié, dans cet annuaire, des recherches sur les *éruptions générales de vaccine*, à propos d'un fait qu'ils ont observé. M. Ollier a donné une bonne détermination anatomique des *tumeurs hypertrophiques de la peau, et en particulier des hypertrophies papillaires ;* M. Dron a décrit la *méthode destructive des chancres* ou plutôt du chancre simple que l'on désigne sous le nom de *chancroïde*. C'est la pâte au chlorure de zinc qu'on emploie dans ce cas ; l'auteur donne les indications de cette cautérisation, telle qu'il l'a vue mettre en pratique par MM. Rollet et Diday. Le dernier travail original de cet annuaire est un mémoire de M. Laroyenne, intitulé *Études expérimentales sur le chancre;* mais, des nombreuses inoculations auxquelles l'auteur s'est livré, il n'y a de saisissant qu'un nouveau fait d'inoculation du pus d'un chancre à un malade *exempt de syphilis*, mais rongé par un cancer de la face.

La seconde partie de l'annuaire de MM. Diday et Rollet est consacrée à l'examen critique des travaux publiés dans l'année sur la syphilis et les maladies de la peau. M. Diday a traité toutes les questions de syphilographie, et M. Rollet ce qui regarde la dermatologie. Il y a dans cette seconde partie de l'annuaire quelques lacunes. M. Diday, par exemple, semble avoir borné son examen critique à quelques ouvrages publiés en France et à quelques traductions faites par les journaux français : aussi que de travaux il a laissés de côté et qui eussent bien rempli les pages de son livre ! Il est aussi à regretter que cet ouvrage ait paru quelques semaines avant la dernière discussion de l'Académie sur les accidents secondaires de la syphilis ; cela eût évité à M. Diday la peine d'éditer de nouveau sa célèbre théorie de la syphilis congénitale et de la syphilis acquise chez l'enfant. M. Ricord, en cédant facilement sur la question fondamentale, a repoussé le paratonnerre que lui présentait M. Diday, et il a mis à néant les récriminations du chirurgien de Lyon, contre un article, publié naguère dans les *Archives*, sur la transmission des accidents secondaires.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Septembre 1859.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DES CARACTÈRES DE L'HÉRÉDITÉ DANS LES MALADIES NERVEUSES,

Par le Dr **MOREL**, médecin en chef de l'Asile Saint-Yon (Seine-Inférieure).

§ I.

En posant la question dans ces termes, le but de mon travail est d'arriver au diagnostic et au pronostic des affections nerveuses dont la nature se relie par voie de transmission à l'état névropathique des ascendants, et qui peuvent se transmettre aux descendants sous une forme similaire ou sous une forme progressive.

Si l'hérédité n'est pas un vain mot, si, dès le principe, son influence se fait sentir sur le produit de la conception, il est de toute évidence que les maladies nerveuses héréditaires auront un caractère qui leur est propre, et qu'elles devront se reconnaître tantôt à des signes précurseurs, tantôt à des symptômes appréciables aux sens et qui révèlent leur origine.

Quels sont ces signes, quels sont ces symptômes? Quelle est leur valeur pathologique au point de vue du diagnostic et du pronostic? Faut-il les rechercher uniquement dans le désordre des fonctions physiologiques ou dans telle ou telle manifestation anormale des facultés intellectuelles et affectives? L'anatomie pathologique

constate-t-elle seule leur présence dans les lésions du cerveau ou d'autres organes ; ou bien encore l'individu frappé d'hérédité a-t-il un type physique qui lui soit propre, type que l'on trouve chez les ascendants? Enfin est-il possible de rattacher à des influences héréditaires de mauvaise nature les irrégularités ou asymétrie du crâne, les autres défectuosités et infirmités de l'organisme, telles que le strabisme, les tics nerveux, les pieds bots, la surdi-mutité congénitale, les arrêts de développement, et surtout la stérilité ainsi que le peu de viabilité des enfants? Voilà ce que je désire examiner.

La question est nettement définie, et je tiens à ce que le lecteur ne se méprenne ni sur sa portée, ni sur les limites dans lesquelles je compte me renfermer. Je crois qu'il existe une infinité de causes de l'ordre physique et de l'ordre moral qui, en dehors de la transmission par l'hérédité, engendrent des perturbations et des maladies particulières du système nerveux. Mais ce n'est ni l'étiologie, ni la pathogénie des affections nerveuses qui me préoccupe en ce moment. L'hérédité seule est en question dans ce travail, et avec l'hérédité, l'examen des signes et des symptômes auxquels on reconnaît qu'un individu puise dans l'état névropathique de ses ascendants les caractères de sa propre affection, et qu'il est capable de transmettre à ses enfants des dispostions maladives similaires ou progressives.

§ II.

Lorsque l'observateur se trouve pour le première fois en présence des manifestations morbides de l'ordre intellectuel, physique et moral, qui font le caractère de l'hérédité dans les maladies nerveuses, son esprit est soumis à des doutes, à des perplexités faciles à concevoir. Quelquefois le défaut de coordination, de succession ou de ressemblance dans l'évolution des phénomènes pathologiques dont il est témoin chez les enfants issus de parents névropathiques, le fait douter de la relation qui peut exister entre les maladies des ascendants et celles des descendants, alors qu'il est cependant permis de se rattacher à l'idée d'une transmission héréditaire. Les différences énormes qui, dans d'autres circonstances, existent entre l'état intellectuel, physique et moral, des as-

cendants et des descendants, sont également pour lui un objet d'embarras et de perplexité. En effet, on se fait avec peine à l'idée que l'état de simple surexcitation nerveuse des parents, que leurs originalités, que leurs excentricités, qu'une émotion morale éprouvée par la mère dans l'état de gestation, puissent se traduire par des maladies mentales très-complexes, et parfois même par l'imbécillité ou l'idiotie des descendants. Enfin la bizarrerie des phénomènes pathologiques qu'il observe chez les descendants, leur instantanéité et leur périodicité, dans quelques cas leur marche insidieuse, leur état larvé dans quelques autres, la cessation, presque subite parfois, des symptômes les plus alarmants, égarent son diagnostic et paralysent son traitement. Il cherche dans la pharmacopée usuelle les éléments d'une thérapeutique qui, si elle est applicable aux souffrances et aux maladies ordinaires du système nerveux, ne l'est pas toujours, dans la même forme au moins, aux affections nerveuses héréditaires. Heureux encore lorsque sa sollicitude et sa prévoyance ne sont pas endormies, et que, fort de ce qu'il sait de la transmissibilité des affections nerveuses des ascendants aux descendants, et des transformations qu'elles subissent chez ceux-ci, il a recours, en temps utile, à une hygiène et à une prophylaxie préservatrices.

Procédons par quelques exemples, afin d'enlever à cette donnée générale ce qu'elle a d'obscur. Nous arriverons ainsi à dissiper d'une part les doutes et les perplexités dont je parle, et de l'autre, à fixer les caractères de l'hérédité dans les maladies nerveuses.

1° *Hérédité à évolution similaire.* Un père épileptique ou suicide donne naissance à un fils suicide ; une mère hystérique, à une fille hystérique ; l'hypochondrie d'un ascendant se reflète dans les bizarreries, la pusillanimité d'esprit, les soins excessifs de la santé, chez les descendants ; l'état névropathique d'un père ou d'une mère se révèle chez leurs enfants par le tempérament nerveux de ceux-ci, par leur extrême impressionnabilité et les inégalités de leur caractère. Voilà des faits d'hérédité à évolution similaire qui se comprennent facilement, je veux dire qui sont admis sans difficulté. Les malades eux-mêmes, victimes de leurs prédispositions héréditaires, cherchent à s'excuser à propos de tout ce qu'ils font souffrir à leur entourage, par cette réflexion naturelle, qu'ainsi étaient leurs

ascendants paternels ou maternels : *c'est dans le sang, dans la famille,* est le mot consacré, et tout est dit.

2° *Hérédité à évolution progressive.* Les ascendants ont souffert de cette situation maladive connue sous le nom d'*état nerveux.* Jamais cependant on n'a signalé chez eux aucun fait de folie bien avéré, car on ne peut donner ce nom à l'irrégularité, à la bizarrerie du caractère, à la tendance à l'emportement, à l'irritabilité, et parfois au peu de suite, à l'incohérence même qui domine les actes de ces êtres névropathisés. Quelques-uns ont eu, il est vrai, une singulière disposition aux congestions cérébrales. Ils ont plus d'une fois, grâce au traitement antiphlogistique préventif prescrit par des médecins intelligents, échappé à la menace d'une hémorrhagie cérébrale; mais il est vrai aussi d'ajouter que les tendances alcooliques de beaucoup d'entre eux ont empiré leur situation et abrégé leur existence ; continuons :

Il est d'autres individus auxquels on ose à peine donner le nom d'*hypochondriaques ;* ils ne se plaignent pas trop de leur santé, et tourmentent médiocrement leurs médecins. Seulement ils suivent une hygiène et une manière de vivre à eux. Ils ont des tics, des habitudes bizarres, et qui se rapportent aux intérêts de leur santé.

Les uns n'oseront pas toucher de la monnaie d'or, d'argent et surtout de cuivre, de peur de contracter des maladies inconnues. Ceux-ci n'ouvriront jamais une porte sans s'être enveloppé les mains dans les pans de leurs habits. J'ai connu un homme d'une haute intelligence qui, dans les rues qu'il traversait, n'osait fouler les points de jonction des pavés, afin de ne pas appuyer son pied à angle droit sur une ligne transversale, ce qui aurait *simulé une croix,* signe pour lui de mauvais augure. Je pourrais citer des traits sans nombre d'hommes de beaucoup d'intelligence qui ont exercé des fonctions importantes, et qui, dans l'intérieur de leur famille, ont offert le triste spectacle de certaines aberrations des sentiments, de certains actes puérils, ainsi qu'on les observe généralement chez les hypochondriaques.

Voyons maintenant les transformations que l'hérédité va imprimer à tous ces phénomènes névropathiques, en d'autres termes, l'évolution progressive des mêmes phénomènes névropathiques chez les descendants. Voici ce qu'on observe :

Le simple état nerveux des parents s'est traduit chez les enfants par de véritables accès d'aliénation mentale, par des impulsions subites, irrésistibles, à des actes insensés et dangereux. La tendance à la congestion s'est montrée sous une forme plus grave chez les descendants; on a compté parmi eux des apoplectiques, des paralysés généraux. La compromission des fonctions cérébrales s'est révélée sous une forme si insidieuse, que des femmes nées dans ces conditions héréditaires ont été bien plus disposées que d'autres aux convulsions dans l'accouchement, et à la manie qui, dans des occurrences pareilles, en est la suite. Les excès alcooliques des parents se sont traduits chez les enfants par l'hébètement intellectuel, par des tendances à des actes malfaisants. On a vu des enfants, nés sous l'influence de cette cause éminemment dégénératrice, montrer, dès l'âge le plus tendre, des instincts de cruauté, se livrer au vol, à l'incendie, et à toutes sortes de manifestations perverses.

Enfin chez les enfants de ces hommes aux tics bizarres, aux habitudes excentriques, on a observé quelque chose de plus qu'une simple disposition hypochondriaque. Ce quelque chose de plus a été cette névrose elle-même, sous sa forme essentielle, mais avec ses transformations diverses: tristesse morbide allant jusqu'à la stupeur, délire des persécutions, tendances au suicide, à l'homicide, à l'incendie, à toutes sortes d'actes malfaisants, systématisation délirante ultérieure qui fixe les malades à l'idée qu'ils sont des êtres exceptionnels, prédestinés à de grandes choses, qu'ils ont un rôle important à remplir dans la société. C'est une des variétés de la monomanie des grandeurs de quelques aliénistes, mais sans complication de *paralysie générale.* C'est à cet ensemble de phénomènes à forme plus grave et plus compliquée que ce que l'on observe chez les ascendants, que j'ai donné le nom de *folie héréditaire à évolution progressive.*

3° *Transformations plus complexes : anomalies, absence apparente de coordination de succession et de ressemblance dans l'évolution de l'hérédité. Facultés intellectuelles hors ligne, et idiotie chez les enfants d'un même lit.* Abordons maintenant cet ordre de faits d'hérédité maladive qui, ainsi que je le

disais en commençant, embarrassent singulièrement les médecins qui n'ont pu observer, sur une grande échelle, les diverses transformations des maladies héréditaires. Cet embarras s'explique par l'absence apparente de coordination de succession, de ressemblance dans l'évolution des phénomènes pathologiques chez les enfants héréditairement frappés. Qu'on ne croie pas que j'en sois réduit à me réfugier dans une simple hypothèse. Les faits que j'invoque sont l'expression la plus réelle des observations que j'ai consciencieusement recueillies depuis plus de dix années que je m'occupe de ce sujet. J'ai suivi dans leur évolution successive plus de 1200 faits d'affections nerveuses héréditaires. Je ne me suis pas limité seulement dans le milieu des importants asiles d'aliénés dont j'avais la direction médicale; j'ai pénétré, autant que cela m'était possible, dans le sein des familles; j'ai visité les localités où des maladies nerveuses régnaient d'une manière endémique, et c'est ainsi que j'ai pu me rendre compte des transformations et des anomalies que subit l'état intellectuel, physique et moral, des individus héréditairement frappés. Si l'évolution des phénomènes de transmission héréditaire est similaire dans quelques cas, progressive dans beaucoup d'autres, elle peut offrir dans une même famille non-seulement ces caractères réunis, mais des exceptions étranges en faveur de tel ou tel enfant qui semble indemne des vices d'hérédité maladive dont sont affectés les autres enfants du même lit. Je donnerai l'explication du fait, et prouverai, j'espère, que l'anomalie n'est qu'apparente. La transmission héréditaire se fait par des lois fixes, immuables. On peut constater sa présence chez les individus ou dans les familles qui, sous un forme ou sous une autre, ont hérité des maladies nerveuses de leurs ascendants. On doit prévoir les conséquences d'une influence qui, lorsque rien n'est fait pour en arrêter la marche, amène une succession de phénomènes pathologiques qui se commandent, s'engendrent réciproquement, et finissent par produire l'extinction de la famille par suite de la stérilité dont sont frappés les individus.

D'un père ou d'une mère dont l'état mental ne laisse aucun doute pour le diagnostic de la folie, sont nés des enfants qui offrent des anomalies frappantes dans l'évolution de leur état intellectuel, physique et moral; mais, comme ces phénomènes ne présentent entre

eux aucun rapport apparent de succession ou de dépendance réciproques, on se demande quel rôle l'hérédité peut jouer dans des occurences pareilles.

Un premier enfant a une intelligence faible; il y a chez lui prédominance du tempérament nerveux, il est bizarre et fantasque. Un deuxième sera un homme hors ligne, d'une rectitude d'esprit remarquable, et montrant des aptitudes spéciales, soit pour les arts, soit pour la direction de ses affaires. Un troisième est épileptique, hypochondriaque ou hystérique. Celui-ci ne manque pas d'intelligence, mais il ne peut apprendre que certaines choses et d'une certaine manière; il n'a jamais montré d'affection et de reconnaissance à ses maitres et à ses parents; il est instinctivement porté au mal; il a des impulsions subites, irrésistibles qui le rendent d'autant plus dangereux, que ses accès ne sont pas prévus; il est périodique, tantôt d'une manière fixe, tantôt d'une manière irrégulière. Chez d'autres, il existe de la surdité congénitale, du strabisme, des tics douloureux, du rachitisme; ils ont des pieds bots, des hernies, ou sont affligés d'autres infirmités. Enfin, dans la même famille, vous rencontrez un imbécile ou un idiot avec ses caractères les plus tranchés. Lorsque ce fait se produit, l'imbécillité, l'idiotie, sont pour ainsi dire l'expression finale d'une série de créations marquées au coin d'une dégénérescence progressive; mais il n'en est pas toujours ainsi. J'ai vu parfois l'idiotie, le crétinisme, dans leur forme la mieux caractérisée, ouvrir la marche des phénomènes d'hérédité maladive, et les enfants nés ultérieurement présenter des conditions normales de vitalité.

Les médecins qui donnent leurs soins à des familles ainsi affligées sont édifiés d'un autre côté sur le caractère bizarre et protéiforme que révèlent toutes les maladies intercurrentes dont sont affectés et les parents par lesquels s'est transmis le mal, et les enfants qui en sont les victimes. La périodicité, l'alternance et la rémittence dans les symptômes de leurs maladies ne sont pas les faits pathologiques les moins importants à noter. L'instantanéité avec laquelle se déclarent des états spasmodiques, des crises nerveuses, des névralgies, des névroses extraordinaires, des délires bizarres, singuliers, des instincts de mauvaise nature indiquant les souffrances du système nerveux, cette instantanéité, dis-je, est en rapport avec la rapide disparition des mêmes accidents.

Il me faudrait entrer dans tous les détails de la pathologie spéciale des affections du système nerveux en général, des folies héréditaires en particulier, si je voulais décrire les nombreuses anomalies des fonctions digestive, circulatoire, et autres, ainsi que tous les troubles de l'innervation que l'on rencontre chez les individus qui puisent dans les conditions maladives du système de leurs ascendants les maladies si complexes dont ils sont atteints, et dont je viens de donner un aperçu très-sommaire.

Je ne puis cependant, malgré la brièveté que je voudrais m'imposer, ne pas fixer l'attention sur un phénomène d'une nature plus intime que ceux que j'ai cités, et des moins connus encore du système nerveux. Je veux parler de l'influence très-grande qu'exerce la maladie héréditaire sur la durée de la vie des individus qui portent en eux-mêmes le principe fatal de la prédisposition, ainsi que sur la difficulté qu'ils ont à se propager. J'ai vu, dans ces cas, les affections les plus ordinaires et les plus simples se terminer d'un manière fatale. Dans d'autres circonstances, il aurait été difficile de définir exactement la nature de l'affection qui avait enlevé les malades. C'est soudainement, inopinément et en dehors de toutes les prévisions d'un pronostic favorable que l'on avait cru devoir porter, que la mort a eu lieu.

Quant à ce qui regarde les fonctions génératrices, j'ai eu de nombreuses occasions d'observer les anomalies qui se rencontrent, sous ce rapport, chez les individus héréditairement frappés dans l'évolution normale de leur système nerveux, et conséquemment dans l'exercice des fonctions qui en dépendent. La puberté tardive et difficile, et, dans quelques cas extrêmes, la stérilité absolue; dans la presque généralité des circonstances, le peu de viabilité des enfants qui naissent dans ces conditions malheureuses : voilà les résultats les plus saillants des transmissions héréditaires de mauvaise nature; voilà ce que mes recherches m'ont fait rencontrer dans des proportions effrayantes. Si l'on ajoute à cette énumération les difformités et infirmités de toutes sortes, telles qu'irrégularité, asymétrie de la tête, rachitisme, défaut de taille, pieds bots, hernies, surdi-mutité, etc., on aura une assez juste idée du triste héritage légué aux derniers descendants des familles héréditairement frappées par les affections du système nerveux de leurs ascendants. Ces affections, comme on l'a vu, sont tantôt similaires et tantôt

progressives. Elles sont simples ou complexes; elles atteignent les uns, elles épargnent, jusqu'à un certain point, les autres. La transformation est tellement radicale dans quelques cas, que le résultat le plus immédiat est l'extinction de la race, par l'impossibilité absolue de la propagation.

Revenons maintenant à la coordination de tous ces phénomènes. Est-il possible d'expliquer le défaut de succession régulière et progressive dans l'évolution des phénomènes pathologiques? Comment peut-on admettre que des enfants issus d'un même père aliéné ou d'une mère hystérique, je suppose, épileptique, hypochondriaque, ou même aliénée, soient dissemblables les uns des autres, au point de nous offrir l'idiotie à côté de l'expression la plus puissante des facultés intellectuelles? Est-ce bien à l'hérédité que l'on a eu affaire dans des occurences semblables, se demandera-t-on, ou bien ces désordres des fonctions physiologiques, ces anomalies, ces perversions extraordinaires de l'intelligence et des sentiments, ces difformités organiques, ces déviations du type normal de l'homme, n'étaient-ils pas des accidents dont il faut rechercher la cause dans l'individu lui-même, dans des maladies qui lui sont propres, et en dehors de toute influence héréditaire? On n'attendra pas de moi que j'aborde l'ensemble de toutes ces questions si difficiles et si ardues. Il faudrait entreprendre un traité complet sur l'hérédité (1); je ne désire en ce moment éclairer, si c'est possible, que le point particulier sur lequel j'ai appelé l'attention.

Sans doute, il est bien entendu que toutes les lésions du système nerveux, que tous les troubles de fonctions dont j'ai parlé, peuvent se rencontrer en dehors de la prédisposition héréditaire, ceci est

(1) Je ne puis trop recommander la lecture de l'important ouvrage de M. Prosper Lucas, *Traité philosophique de l'hérédité naturelle dans les états de santé et de maladie du système nerveux;* Paris, 1836. — Les médecins consulteront aussi avec fruit le livre de M. le Dr Gaussail, *De l'Influence de l'hérédité sur la production de la surexcitation nerveuse, sur les maladies qui en résultent, et des moyens de les guérir;* Paris, 1842. — Devay, *Traité spécial d'hygiène des familles, particulièrement dans ses rapports avec le mariage au physique et au moral, et les maladies héréditaires.* — Moreau, *De la Psychologie morbide dans ses rapports avec la philosophie de l'histoire, ou des Influences des névropathies sur le dynamisme vital;* Paris, 1859. — Enfin je renverrai à mon *Traité des dégénérescences de l'espèce humaine;* Paris, 1857. J'ai tenu à résumer dans cet article les idées qui m'ont guidé dans mon travail primitif.

démontré en étiologie, et je n'ai pas à m'en occuper; mais s'en suit-il que, parce que l'expression phénoménale des faits héréditaires est parfois irrégulière ou même nulle, on puisse contester à l'hérédité son action fatale et nécessaire? je ne le pense pas, et mon assertion repose sur un fait très-élémentaire de la pathologie du système nerveux. Voyons ce qui se passe chez un individu affecté d'un état névropathique, je ne précise pas lequel; je prends la névropathie dans son sens le plus général, depuis la névralgie la plus simple jusqu'à la névrose la plus absolue, la plus complexe de toutes, l'aliénation mentale, par exemple.

Un des caractères les plus essentiels de la maladie dont souffre le névropathisé est la périodicité et l'alternance des symptômes. Quand on l'observe dans les phases diverses de son existence pathologique, on remarque chez lui une série de phénomènes qui se commandent et s'engendrent successivement. Il parcourt un cercle dont chaque point de circonférence correspond à une situation plus ou moins normale, et qui a une connexité intime avec celle qui suit. En d'autres termes, il n'est pas *toujours le même*, ce qui en général est impossible aux êtres organisés et pensants; mais les périodicités auxquelles il est sujet, les alternances de bien-être et de malaise qu'il subit dans ses fonctions, indiquent chez lui un état maladif que je résume en ces termes dans mon *Traité des maladies mentales :*

«Tristesse et contentement excessifs, douleur et sentiment de bien-être très-vivement sentis, indifférence, torpeur, apathie, puis manifestation très-vive de toutes les forces intellectuelles, physiques et morales. État de calme et de sédation, ultérieurement irritabilité très-grande, excitation, hyperesthésie. Absorption primitive de l'intelligence, par suite de la concentration douloureuse de l'idée sur un point fixe, et de là, indifférence, mutisme, état de stupeur; puis ensuite expansion, contentement, possibilité de coordonner, de systématiser les éléments d'un délire qui, lorsqu'il devient chronique, permanent, n'est autre chose que l'aliénation mentale.

J'ai décrit les caractères fondamentaux des affections nerveuses en général; mais, si l'on ajoute à cet exposé sommaire des souffrances de l'organisme chez les névropathisés les impulsions qui les portent tantôt à faire des excès de boissons, tantôt à subir des

privations volontaires, et à suivre un régime et une hygiène déplorables, on comprendra facilement comment il se fait que parmi les enfants d'un même lit, les uns soient atteints par l'hérédité, les autres préservés. Ils sont différents, je le sais, et cela au point de ne se ressembler ni par les qualités intellectuelles et affectives, ni par l'expression du même type physique et du même tempérament; mais aussi, c'est qu'ils ont été fécondés dans des conditions pathologiques très-différentes et très-complexes chez leurs ascendants : Ils peuvent avoir été conçus dans la période d'incubation, de développement ou de rémission de la maladie nerveuse du père ou de la mère (1). Il est clair, en effet, que c'est aux conditions maladives dans lesquelles s'est faite la fécondation qu'il faut remonter, si l'on veut se rendre compte des anomalies observées. Dans beaucoup de cas, ainsi que je le disais dans mon traité des dégénérescences, les enfants qui ont subi l'influence des transmissions de mauvaise nature n'ont été *fécondés ni au point de vue du bien physique, ni au point de vue du bien moral dans l'humanité.*

Nous n'avons donc plus lieu d'être surpris si d'un père ou d'une

---

(1) Dans quelques circonstances, et j'en ai observé un grand nombre, l'influence héréditaire agit avec une double puissance, comme émanant du côté paternel et maternel. J'ai vu le tempérament nerveux excessif, celui qui amène ordinairement des faits d'hérédité morbide à évolution progressive, être l'apanage du père et de la mère; d'un autre côté, un individu hypochondriaque, épileptique, aliéné, peut être marié à une femme hystérique, qui, à son tour, compte dans son ascendance des individus originaux, excentriques, névropathiques, ou même aliénés. Les suppositions peuvent être aussi variées que l'on voudra, sans risque de se tromper; elles existent dans une proportion ou dans une autre, car on sait que, dans notre état social, l'influence que peut exercer l'hérédité est la moindre préoccupation de ceux qui contractent mariage. L'hérédité semble d'autant moins à craindre qu'il faut remonter plus haut dans l'ascendance des parents. Mais on semble ignorer que dans les affections propres au système nerveux l'hérédité a son caractère essentiellement rémittent : on observe alors ce que l'on voit dans d'autres affections, l'hérédité sauter une génération; c'est ainsi que dans nos asiles nous voyons parfois l'aliénation éclater chez les enfants avant l'irruption de la maladie chez le père ou chez la mère, qui eux-mêmes puisaient dans les conditions névropathiques de leur ascendance la prédisposition qu'ils ont léguée à leurs propres enfants. De plus on ne croit pas susceptibles d'être transmis par l'hérédité certains phénomènes sur lesquels je vais appeler l'attention, tels que l'excentricité, l'originalité des individus. On ne suppose pas que ces états peuvent créer chez les descendants des névropathes à évolution progressive, de véritables folies; et cependant combien d'exemples pourrions-nous en rapporter.

mère aliénés ou affectés de toute autre maladie nerveuse, naissent des enfants qui nous présentent les anomalies les plus complexes du système nerveux et si nous observons chez eux depuis le plus simple état névropathique, jusqu'à la compromission des facultés intellectuelles avec complication d'hystérie, d'épilepsie ou d'hypochondrie, depuis les manifestations de facultés intellectuelles hors ligne, jusqu'à l'idiotie la plus radicale.

Voilà ce que j'avais à dire pour dissiper les doutes que peuvent faire naître certains faits d'hérédité maladive. Nous puisons dans cette explication une preuve nouvelle en faveur de la préexistence de l'hérédité dans toute famille où l'on observe des anomalies pareilles à celles que j'ai signalées. J'ajouterais même, si je ne craignais d'étendre outre mesure mon travail, que les faits de dispositions natives exceptionnelles, de ces aptitudes merveilleuses qui, d'après les phrénologistes, se rapportent à ces prédominances cérébrales sur lesquelles ils ont tant insisté, ont très-souvent une connexité étrange avec les conditions névropathiques des ascendants. Je pourrais en citer de nombreux exemples. Je me contenterai seulement d'arrêter l'attention sur ce fait général, savoir : que dans les classes les plus déshéritées des folies héréditaires, chez les imbéciles et chez les idiots, il existe certaines dispositions congénitales, certaines aptitudes innées et qui n'ont pas été acquises par l'éducation. C'est instinctivement que quelques-uns calculent, retiennent un air de musique, dessinent, font preuve d'une mémoire prodigieuse, etc. Mais ces mêmes individus, qui sont l'expression la plus saisissante de la dégénérescence par suite de transmissions héréditaires complexes, n'inventent rien, ne perfectionnent rien ; *ils sont purement instinctifs*.

Mais si les phénomènes pathologiques dus à la transmission héréditaire se coordonnent ainsi chez l'individu, il en sera de même dans l'espèce. Le fait est facile à établir d'après l'observation qui nous montre comment l'évolution *successive et progressive*, des troubles et désordres dus aux affections du système nerveux, aboutit en définitive à cette espèce de folie à laquelle j'ai donné le nom de *folie héréditaire*, et que je divise en plusieurs variétés.

Je vais résumer sous une forme plus synthétique les faits qui ont servi de base aux considérations qui précèdent.

Dans une première génération, on n'observera, je suppose, que la

prédominance du tempérament nerveux, la tendance aux congestions cérébrales, avec ses conséquences naturelles : irritabilité, violence, emportements de caractère.

Dans une seconde génération, il sera permis de constater une recrudescence de ces dispositions maladives du système nerveux. On signalera des hémorrhagies cérébrales, des affections idiopathiques du cerveau, ou tout au moins quelques-unes de ces névroses capitales, qui se relient bien plus souvent qu'on ne le croit aux dispositions antérieures des ascendants : hystérie, épilepsie, hypochondrie.

Si rien n'est tenté pour arrêter l'enchaînement successif des phénomènes, on verra que, dans la génération qui suit, les dispositions à la folie sont pour ainsi dire innées ; les tendances mauvaises seront instinctives. Elles se résumeront dans des actes excentriques, désordonnés, dangereux, qui se manifesteront dans des conditions propres aux affections héréditaires, c'est-à-dire d'une manière périodique.

Enfin la progression allant toujours croissant, il nous sera possible de suivre l'enchaînement et la succession des faits de transmission héréditaire jusque dans leurs dernières ramifications pathologiques, tant au point de vue des dégénérescences de l'ordre intellectuel et moral, que des dégénérescences de l'ordre physique. On observera chez les derniers représentants des affections nerveuses héréditaires à évolution progressive, de la surdi-mutité, de la faiblesse congénitale des facultés ; on constatera chez eux une sorte de démence précoce, ou tout au moins l'existence limitée de la vie intellectuelle. Ils auront des tendances instinctives mauvaises ; ils seront porteurs de difformités, telles qu'irrégularité, asymétrie du crâne, mauvaise conformation des oreilles, hernies, pieds bots. On trouvera qu'ils sont affligés de stérilité, ou que la viabilité est amoindrie chez les enfants. Ils seront affectés d'imbécillité, d'idiotie, et finalement de dégénérescence crétineuse. Voilà tout un ordre de faits pathologiques que l'on observe non-seulement chez l'individu, mais dans l'espèce. La vérification est facile à faire dans les milieux où des influences locales, telles que l'air atmosphérique, la constitution géologique du sol, la mauvaise nourriture, les professions insalubres, l'ivrognerie, etc., se combinant

avec l'hérédité, forment ce que j'ai appelé des *variétés maladives* dans l'espèce humaine.

Telle est, en général, la progression pathologique des phénomènes dans les affections héréditaires, lorsque rien n'a été tenté pour en arrêter la marche. Cette connaissance préliminaire était indispensable pour nous faire voir dans quel sens agit l'hérédité lorsque, chez les descendants d'individus atteints d'affections nerveuses, elle produit des états pathologiques à *évolution similaire* et à *évolution progressive*.

Est-il besoin maintenant de constater l'importance de ces faits au point de vue du traitement des affections nerveuses? Mais cette importance se déduit de la définition elle-même. Si l'hérédité est de sa nature *progressive* lorsque rien n'est fait pour en arrêter la marche, il est de toute évidence qu'il y a quelque chose à tenter pour empêcher cet enchaînement, cette succession fatale des phénomènes, et pour que l'individu, héréditairement frappé, puisse, ainsi que sa progéniture, remonter le cours ascendant des phénomènes régénérateurs.

Il importe que le médecin sache dans quelles circonstances l'hérédité de mauvaise nature est *progressive* dans la personne de celui qui en est atteint, dans quelles autres elle peut être arrêtée dans son évolution chez ses descendants. L'intervention du praticien dans la décision à prendre à propos d'un mariage que désire contracter un individu héréditairement frappé dans l'exercice normal de ses fonctions nerveuses sera utile ou nuisible selon les idées qu'il se fait de la valeur des transmissions héréditaires, selon qu'il saura en reconnaître les caractères chez l'individu soumis à son observation. Les conseils qu'on lui demande sur l'hygiène et la pédagogie spéciales, applicables aux enfants nés de parents névropathisés ou aliénés auront également une portée plus ou moins grande selon ses convictions plus ou moins bien arrêtées sur le même sujet.

Je sais que dans les circonstances de ce genre, on se laisse souvent guider par les commémoratifs, par l'ensemble des faits que l'on observe dans l'état névropathique des ascendants, par la comparaison que l'on établit entre l'individu pour lequel on est consulté et les enfants issus du même lit.

Sans doute, ces commémoratifs, ces comparaisons dont on déduit

des règles de pronostic, sont chose précieuse; mais il faut bien admettre que les renseignements sur lesquels on s'appuie peuvent faire défaut. Il arrive souvent, lorsque surtout l'hérédité a, comme on dit vulgairement, sauté une génération, que l'on cache au médecin ce qui s'est passé dans l'ascendance directe ou indirecte des parents. Il se peut également qu'une foule de motifs basés sur l'intérêt, sur l'ignorance, sur la honte que l'on éprouve à faire certains aveux, portent les individus intéressés ou à cacher la vérité, ou à ne pas attacher une grande importance à des faits très-significatifs pour le médecin. Cela étant admis, on conçoit à combien d'erreurs de diagnostic et de pronostic l'homme de la science peut être exposé.

Il est donc indispensable pour lui que ses convictions se déduisent de la connaissance des caractères de l'hérédité dans les maladies nerveuses, et que l'individu soumis à son observation lui présente à son tour les éléments pathologiques à l'aide desquels il pourra asseoir son jugement, et remonter de l'effet à la cause. Voyons comment il procédera dans son investigation.

§ III.

J'ai dit en commençant que les maladies nerveuses héréditaires avaient un caractère qui leur était propre, et qu'elles se reconnaissaient tantôt à des signes précurseurs, tantôt à des symptômes appréciables aux sens et qui en révélaient l'origine.

Le résumé des faits d'hérédité pathologique à évolution similaire, progressive, complexe, nous a appris que ces signes et ces symptômes, dont j'ai déjà fait une exposition générale et chez l'individu et dans l'espèce, devaient être recherchés dans un ordre d'investigations multiples, qui sont :

1° Trouble et désordre des fonctions nerveuses,

2° Anomalies de l'état intellectuel et moral,

3° Anomalies de l'organisme, telles que défectuosités du crâne, arrêt de développement, difformités, surdi-mutité, etc. etc.

J'ai cité la nomenclature de ces divers états pathologiques qui souvent s'engendrent et se commandent réciproquement, et qui sont pour le médecin les signes et les symptômes de l'hérédité des maladies nerveuses; mais, pour arriver à un diagnostic rationnel

au moyen de ces signes et de ces symptômes, il faut savoir les apprécier dans leur ensemble, dans leur coordination et leur dépendance réciproques, dans leur degré d'intensité.

La méthode que je propose consiste à examiner dans l'individu la valeur de toutes ces lésions non pas isolément, mais dans leur ensemble, afin de juger, qu'on me passe cette expression, jusqu'à quel point il est *imprégné* d'hérédité. Je serai court dans l'exposé des faits ; je désire ne pas me répéter. Il me suffit d'ailleurs que mon travail atteigne le but essentiel que je me propose : donner la méthode d'investigation à l'aide de laquelle on peut reconnaître qu'une maladie nerveuse est héréditaire, ou que tout au moins l'individu qui souffre de tel ou tel état névropathique est capable de transmettre à sa descendance une hérédité à évolution similaire ou à évolution progressive.

§ IV.

Méthode d'investigation, examen des troubles et des désordres des fonctions nerveuses. La périodicité et l'alternance sont, ainsi que je l'ai dit, des symptômes propres à toutes les maladies nerveuses; mais, chez les individus victimes de leurs prédispositions maladives, ces phénomènes ont un caractère plus tranché peut-être ; toutes les fonctions de l'organisme s'en ressentent, et particulièrement la menstruation chez les femmes. Dans l'un et l'autre sexe, le développement de la puberté est plus difficile, et traversé d'incidents et de complications plus graves. L'état névropathique des parents amène le plus souvent chez les enfants l'exagération de ce qu'on est convenu d'appeler le *tempérament nerveux.* Ils sont très-irritables, et montrent, dès leur première enfance, des dispositions convulsives, des tendances à la congestion cérébrale et aux maladies spéciales du cerveau, méningite, encéphalite, etc.

Dans mon *Traité des maladies mentales* (1), je les dépeins de la manière suivante : ils éprouvent des périodes d'exaltation et de dépression; ils sont d'une susceptibilité incroyable, et d'une impressionnabilité qui les rend les tristes tributaires des moindres

(1) *Traité des maladies mentales,* page 528 (sous presse); chez Victor Masson.

changements atmosphériques, des moindres dérangements à leurs habitudes ordinaires; ils ressentent des céphalalgies intenses, fréquentes; les maladies du système nerveux se résument le plus souvent dans des névralgies, des névroses bizarres, résistant aux moyens les plus énergiques, dans des tics douloureux, des spasmes, des lassitudes profondes, qui alternent avec des périodes d'excitation; ce sont, en un mot, des êtres sensitifs qui, au physique comme au moral, passent sans transition d'un état de bien-être à un état de souffrance, d'un contentement absolu à un découragement indicible, d'une assurance exagérée en leurs forces à une pusillanimité enfantine.

Ajoutons encore que les maladies les plus simples se compliquent chez eux de phénomènes nerveux alarmants; ils délirent avec la plus grande facilité, ils ont des hallucinations pour des causes insignifiantes. L'exagération du sentiment de la douleur (*hyperesthésie*), de même que son peu de développement (*anesthésie*), sont aussi des symptômes qui doivent être pris en sérieuse considération.

Lorsque le médecin aura à examiner les conditions névropathiques d'un adulte soupçonné d'avoir hérité des dispositions maladives de ses ascendants, il ne manquera pas de s'enquérir de la manière dont se sont passées les maladies de son enfance; il s'informera si la surdi-mutité, le strabisme, la paralysie des extrémités inférieures, ou telles autres infirmités qu'il constate chez l'individu soumis à son observation, sont en rapport avec des convulsions du jeune âge ou avec telle autre maladie de cette époque de l'existence.

Anomalies de l'état intellectuel et moral. J'ai dit que les individus héréditairement prédisposés aux affections nerveuses déliraient avec plus de facilité que les autres sous l'influence de la moindre cause intercurrente. C'est là, en effet, ce que l'on observe chez les malades nés de parents au tempérament nerveux excessif ou qui ont succombé à des affections des centres nerveux; chez les descendants d'hystériques, d'épileptiques, d'hypochondriaques, d'apoplectiques et d'individus livrés à des excès alcooliques, et à plus forte raison chez les enfants qui ont été con-

çus dans la période d'aliénation confirmée de leurs ascendants (1); tous ces individus se signalent par des anomalies étranges de l'état intellectuel et moral.

J'ai besoin de m'expliquer sur le sens que j'attache au mot *anomalies de l'état intellectuel et moral.* On me demandera si j'entends par là un délire plus ou moins transitoire, une folie confirmée, ou tel autre trouble, désordre des facultés intellectuelles, ou perversion des facultés affectives connus en pathologie mentale sous le nom de *délire des actes.*

En répondant par l'affirmative, je n'en laisserais pas moins le lecteur dans une incertitude très-grande, car enfin on est en droit de me demander : Qu'est-ce que ce délire ou cette folie confirmée? quelle en est la nature, la marche, la terminaison? quelles sont les manifestations, les conséquences, de ces actes anormaux de l'intelligence, de ce délire des actes?

Mais, pour répondre à ces questions, je serais obligé de faire la pathologie complète des *folies héréditaires*, et je dépasserais de beaucoup les limites dans lesquelles je veux me renfermer. Toutefois il importe que le but que je me propose soit atteint, et que le médecin puisse connaître les caractères de l'ordre intellectuel et moral au moyen desquels on juge que la maladie nerveuse de l'individu que l'on traite se rattache à l'élément de la prédisposition héréditaire. Je vais résumer dans quelques courtes propositions la symptomatologie des troubles intellectuels et moraux particuliers à ces sortes de malades ; la courte excursion que je ferai dans le domaine des maladies mentales est indispensable à l'intelligence des *anomalies de l'ordre intellectuel et moral* dont je vais tracer le tableau.

§ V.

L'alternance et la périodicité étant admises dans le développement des affection nerveuses, il n'est pas étonnant que les malades

(1) Je dis dans la *période confirmée d'aliénation de leurs ascendants.* Cela est important au point de vue du pronostic. On conçoit, en effet, que tel ou tel état mental des parents puisse être un accident postérieur à la naissance des enfants, et conséquemment sans influence directe sur les fonctions nerveuses de ces derniers. C'est ce que l'on voit dans la paralysie générale, qui peut atteindre les parents longtemps après la naissance de leurs enfants.

névropathiques aient des phases de rémittences considérables ; ils sont alors, *comme tout le monde,* plus portés cependant au calme, au repos, à l'apathie, qu'à l'activité.

Lorsqu'ils sortent de la phase de rémittence, on observe de la surexcitation, de l'inquiétude; c'est l'état névropathique, avec ses manifestations douloureuses si multiples, si difficiles à apprécier ; les malades disent qu'ils *souffrent de partout.* On observe alors ces singulières anomalies de l'intelligence et des sentiments dont j'ai parlé ; tantôt le phénomène est plus saillant dans la sphère des fonctions intellectuelles, tantôt il semble se produire plus exclusivement dans la sphère des facultés affectives.

Idées fixes, conceptions bizarres. La spontanéité avec laquelle surgissent dans ces occurences certaines idées fixes dont les malades ne peuvent se débarrasser est un phénomène bien étrange. J'ai reçu sous ce rapport les confidences de beaucoup d'individus névropathisés qui ne passaient pas dans le monde comme aliénés, quoique nés de parents névropathiques, excentriques et parfois aliénés. Quelques-unes de ces idées sont bizarres, ridicules, mais il en est d'autres qui, par leur caractère atroce, abominable, plongent ces malheureux dans les plus grandes perplexités ; ils ont des idées de suicide et d'homicide, ils se croient en butte à des persécutions, à des dangers imaginaires ; l'élément hypochondriaque domine leur situation ; ils craignent de devenir aliénés.

Perversion des sentiments, délire des actes. C'est avec la même spontanéité que se manifestent, chez les individus héréditairement prédisposés, ces dispositions à commettre tantôt des actes ridicules, insolites, bizarres, extravagants, tantôt des actes dangereux, immoraux.

Dans la première catégorie (*actes ridicules,* etc.), sont relégués une foule d'excentriques, d'originaux, dont les faits et gestes se relient, bien plus souvent qu'on ne le pense, aux situations névropathiques de leurs ascendants. J'ai vu, d'un autre côté la simple excentricité des actes se traduire chez les descendants par un véritable état de folie.

Dans la seconde catégorie, on compte ces individus héréditairement prédisposés à la folie, et qui, sans en franchir les limites réelles, se livrent périodiquement, sous l'influence de leurs incita-

tions maladives, à des excès vénériens ou bachiques. En parlant d'eux dans mon *Traité des maladies mentales*, je dis qu'ils ont comme un besoin instinctif de tourmenter tous ceux qui vivent dans leur dépendance, de ne pouvoir se fixer longtemps aux mêmes choses; ils sont dévorés par une activité fébrile qui ne se dirige vers aucun but utile, réalisable, et qui souvent est suivie d'une grande dépression; ils ne montrent aucune suite dans leurs projets, aucune coordination dans les actes de la vie, aucun esprit de conduite dans l'accomplissement des devoirs de la famille ou de la société.

J'ai dit que beaucoup de ces individus prédisposés n'étaient pas censés franchir les limites de la folie; ils ne laissent pas cependant d'être un grand sujet d'embarras en médecine légale. Il est bien difficile en effet de faire admettre aux magistrats l'irresponsabilité de ces malheureux. J'ai trouvé dans les maisons de correction et dans les prisons nombre de condamnés dont les ascendants avaient déjà subi des condamnations, et qui avaient légué à leurs descendants (1) les dispositions maladives sur lesquelles j'ai tant insisté, qui proviennent de l'épilepsie des parents, de leur état hypochondriaque avec impulsion au suicide, de l'hystérie, de l'aliénation confirmée. Les excès alcooliques, et finalement toutes les affections nerveuses qui compromettent l'intégrité des fonctions nerveuses chez les ascendants, sont pour les descendants les générateurs les plus puissants des mauvais instincts, des tendances déplorables dont ils sont à leur tour les victimes.

Je ne reviendrais pas sur les aptitudes, les facultés exceptionnelles si je ne voulais mettre en regard l'idiotie et tous les états intermédiaires de débilité intellectuelle que l'on observe dans cette série de variétés dégénérées et qui comprennent une foule d'individus se rattachant à l'hérédité morbide, depuis l'enfant arriéré jusqu'à l'idiot privé de langage. Il est incontestable que la plupart de ces états pathologiques, qui compromettent, à un si haut degré, les fonctions nerveuses, se relient à l'influence exercée par les trans-

(1) On peut voir dans l'ouvrage si remarquable de M. le Dr Prosper Lucas à quel point l'hérédité des penchants aux crimes contre les personnes et les propriétés est une chose incontestable (t. I, p. 480). On cite, en effet, des familles qui de père en fils ont eu des individus qui ont subi la peine capitale.

missions héréditaires de mauvaise nature. Toutefois le médecin appelé à porter un diagnostic et un pronostic dans des occurrences pareilles fera la part d'autres causes qui peuvent amener l'arrêt de développement intellectuel chez l'enfant. Parmi ces causes, il en est qui remontent à l'existence fœtale, telles que les frayeurs, les émotions morales éprouvées par la mère dans l'état de gestation, la frayeur surtout, ce générateur si puissant des affections convulsives, de l'épilepsie particulièrement. Il en est d'autres qui sont personnelles à l'individu, telles sont les chutes sur la tête, les maladies de l'enfance : méningite, épilepsie, hydrocéphalie, tubercules du cerveau (1).

Anomalies et défectuosités de l'organisme. J'ai déjà indiqué à plusieurs reprises, dans ce travail, les anomalies et défectuosités de l'organisme que l'on rencontre chez les individus nés sous l'influence directe des maladies nerveuses de leurs ascendants; je fais, pour cet ordre de faits pathologiques si saisissables aux sens, la même réserve que pour les anomalies de l'ordre intellectuel et moral. Je sais que les irrégularités et asymétries de la tête, les différentes infirmités et difformités de l'organisme, peuvent tenir à des causes accidentelles en dehors de toute influence héréditaire; toutefois il est incontestable que le fait de la transmission héréditaire dans les maladies nerveuses a son caractère physique comme il a son caractère intellectuel et moral. Cela est si vrai, qu'en dehors de toute anomalie déterminée par la transmission héréditaire, l'œil exercé du praticien dans un asile

(1) Il est rare que, dans les cas de ce genre, les commémoratifs fassent défaut Cependant, ainsi que je l'ai prouvé par les dessins de mon *Atlas des dégénérescences,* le type physique de l'idiotisme consécutif à des maladies de l'enfance diffère ordinairement du type de l'idiotie ou de l'imbécillité congénitale. L'enfant dont l'idiotie est due à des maladies accidentelles du jeune âge peut avoir la tête bien conformée, les traits réguliers, l'expression même de la figure intelligente, tandis que l'idiot de naissance a un caractère typique différent, la tête est mal conformée, la physionomie est hébétée. Les aptitudes intellectuelles sont aussi différentes : l'idiot de naissance appartient à une *grande variété* dont les individus *forment race;* ils sont susceptibles de recevoir une certaine éducation. L'idiotisme consécutif amène une extinction radicale des facultés; la pédagogie est souvent impuissante à réveiller des instincts et des aptitudes intellectuelles qui ne survivent pas à des lésions aussi graves que celles qui sont déterminées par des affections consécutives.

d'aliénés reconnaît, presque à première vue et cela en l'absence de tout commémoratif, le paralysé général, l'alcoolisé, l'aliéné épileptique, etc. Si donc des maladies nerveuses accidentelles impriment un tel cachet au *facies* de l'individu, à ses mouvements, à sa démarche, à ses idées délirantes spéciales, à la nature de ses actes, à son caractère, à ses mœurs, à ses habitudes, à plus forte raison une maladie nerveuse transmise par hérédité aura-t-elle un caractère typique dans la personne de celui qui a fait cet héritage fatal. Le tout est de ne pas s'égarer dans l'appréciation des signes extérieures qui révèlent l'origine de la maladie; il ne faut rien exagérer, il ne faut rien omettre.

Disons un mot des irrégularités et défectuosités du crâne. Les médecins qui se sont occupés des maladies nerveuses transmises par hérédité ont tous été frappés des vices de conformation corporelle, et particulièrement de la tête, que présentent les *imbéciles*, les *idiots* et les *crétins*.

Les observations qui ont servi de base à ma théorie des dégénérescences dans l'espèce humaine m'ont appris que l'attention trop généralement excitée peut-être par ces difformités et infirmités des dégénérés dont je parle ne se reportait pas avec assez de soin à d'autres caractères.

Quelques-uns de ces caractères sont faciles à constater, même par ceux qui ne s'occupent pas de médecine. Personne par exemple ne laissera passer inaperçues les têtes microcéphaliques ou rachitiques; on sera frappé de la dépression extraordinaire du front qui constitue *la tête fuyant en arrière*, et de l'aplatissement latéral qui exagère le diamètre antéro postérieur. On sait d'une manière générale que ces conformations vicieuses coïncident ordinairement avec l'absence ou l'affaiblissement des facultés intellectuelles, mais on est parfois assez embarrassé de lire dans ces têtes difformes, insuffisantes, exagérées ou asymétriques, les caractères de l'hérédité maladive; on peut même ne les soupçonner en aucune façon. Il faut une grande habitude des comparaisons entre les difformités de ce genre pour établir un diagnostic précis qui rattache telle ou telle variété de tête difforme à sa véritable cause génératrice (1).

(1) Ceci demande quelques mots d'explication : je suis occupé, en ce moment ;

Ce que je dis des difformités de la tête peut s'appliquer aux difformités générales du système nerveux. On constate également chez les idiots et les crétins le rachitisme, l'étroitesse des parois thoraciques, l'ossification tardive des épiphyses, l'infériorité de la taille, et, dans quelques cas extrêmes, l'absence de la seconde dentition, fait sur lequel M. le Dr Baillarger a eu raison d'insister. Mais ce n'est pas seulement chez les idiots et les crétins, types de la dégradation extrême de l'espèce, que se rencontrent ces affections du système osseux, c'est encore chez une foule d'individus qui ne se rattachent pas à l'hérédité d'une manière aussi intime.

Quelle est l'interprétation légitime que l'on peut donner à à ces différentes difformités ou défectuosités de l'organisme? Dans quelles circonstances peut-on juger que ces anomalies sont les véritables caractères physiques d'une transmission héréditaire de mauvaise nature?

Cette délicate question de diagnostic, si on la sépare momentanément des troubles des fonctions nerveuses, des désordres, des aberrations de l'intelligence et des sentiments dont j'ai parlé, ne peut être élucidée que par un examen comparé de l'ensemble des anomalies physiques que présente l'individu. J'ai dit qu'il était certains caractères plus difficiles à saisir chez les individus héréditairement frappés dans l'évolution normale du système nerveux.

---

d'un ordre de recherches qui doivent faire suite à mes études sur les causes des dégénérescences dans l'espèce humaine; j'espère être à même de publier bientôt une nouvelle série de variétés dégénérées, formant des familles distinctes, dont les individus se rapprochent par certaines conformations de tête et par certaines défectuosités de l'organisme qui leur sont propres; ces anomalies sont en rapport avec des causes génératrices générales ou spéciales qui me permettent d'établir, autant que le comporte l'état d'une science encore nouvelle, les *caractères naturels* de ces variétés. Je n'attache qu'une importance secondaire aux mesures des divers diamètres et circonférences de la tête; ces mesures sont fictives, en ce sens qu'il est impossible de fixer le plus ou moins d'intelligence de l'individu par des lignes géométriques; un individu peut être idiot avec une très-grosse tête, et un autre montrer une grande intelligence avec une tête relativement très-petite. Le plus ou moins de développement intellectuel, l'absence complète des aptitudes cérébrales, dépendent d'un ensemble de conditions organiques qui ne doivent pas être étudiées dans leur isolement; ce sont ces conditions, dont je résume précisément les caractères symptomatologiques en fixant l'attention sur les troubles des fonctions, sur les anomalies de l'ordre intellectuel et moral, sur les difformités et infirmités organiques des individus qui ont subi l'influence héréditaire des maladies nerveuses de leurs ascendants.

J'ai insisté, dans mon traité des dégénérescences, sur ces caractères. J'ai parlé de la vicieuse implantation des oreilles, de l'exagération ou de l'atrophie dans les formes de cet organe, de l'état rudimentaire ou de l'absence même de quelques-unes de ses parties constitutives (*hélix, anthélix, cavité de la conque, tragus, antitragus*).

Le rabougrissement de la taille, l'existence d'infirmités spéciales, telles que hernies, pieds bots, strabisme, surdité, paraplégie, paralysies des extrémités inférieures; dans tous les cas innervation très-grande amenant de la faiblesse dans la marche, des tics, des balancements particuliers, etc., sont des faits à prendre en sérieuse considération.

Je n'ai cessé non plus de porter l'attention sur l'état des fonctions génératrices. Voici ce que j'en dis dans mon *Traité des maladies mentales :* « La stérilité si commune chez les individus héréditairement frappés, quoique doués en apparence d'organes bien formés, se place comme phénomène de lésion fonctionnelle à côté de cet autre fait si saisissable, si frappant, je veux parler de l'état rudimentaire des organes génitaux, dans les variétés inférieures des folies héréditaires. J'ai observé ce fait sur une vaste échelle; je n'aurais jamais cru qu'il pût être constaté dans des proportions aussi énormes. L'autopsie de jeunes filles de 18 ou 20 ans, chez lesquelles aucun phénomène de puberté n'avait été signalé, m'a révélé l'état rudimentaire des ovaires et de l'utérus, au point que ces organes présentaient un véritable état d'atrophie, et n'étaient pas plus développés que chez des enfants de 5 à 6 ans » (1).

On le voit donc, c'est de l'examen comparé de toutes ces anomalies, que l'on peut déduire des éléments certains de diagnostic.

---

(1) Cette appréciation, déduite de l'anatomie pathologique, nous indique que l'ordre des recherches à établir pour constater les caractères de l'hérédité maladive doit se continuer après la mort de l'individu. La science n'est pas encore très-avancée sous ce rapport; cependant nous possédons déjà nombre de faits qui nous apprennent que les malades qui ont hérité d'une affection nerveuse ont le cerveau par exemple d'un poids absolu moins considérable dans quelques circontances ; dans quelques autres, on a trouvé l'atrophie du tissu cérébral, l'amincissement de la substance blanche, la dilatation énorme des ventricules latéraux, l'inégalité tout à fait exceptionnelle entre le poids comparé des deux hémisphères cérébraux. Le Dr Follet, de regrettable mémoire, a fait, sous ce rapport, des recherches curieuses chez les épileptiques. J'ai trouvé aussi que les transmissions héréditaires se compliquaient souvent d'hypertrophie du cœur, d'anomalies dans la structure intime de tel organe ou appareil organique.

Quand on les rencontre isolément chez les individus, on a déjà lieu de soupçonner qu'ils sont dus à quelque affection nerveuse des ascendants. Existent-elles simultanément avec quelques-unes des perversions de l'ordre intellectuel et moral dont j'ai parlé, la certitude est complète.

Enfin, lorsque toutes ces infirmités et défectuosités de l'ordre intellectuel, physique et moral, existent d'une manière endémique dans des milieux déterminés, on peut affirmer, sans crainte de se tromper, qu'il existe là des influences héréditaires d'un ordre complexe. Si on n'y porte un remède vigoureux, ces influences ne peuvent que produire une série de phénomènes pathologiques qui, se commandant et s'engendrant successivement, amènent de toute nécessité l'extinction de l'espèce.

Je ne désire pas donner une extension trop grande à ces considérations sur les caractères de l'hérédité dans les affections nerveuses. Il est facile de voir combien je serais aisément entraîné à traiter incidemment une foule de questions qui tiennent à la pathologie spéciale de système nerveux. Je vais me contenter de résumer, sous forme de conclusions, les idées qui dominent ce travail.

CONCLUSIONS.

Les caractères de l'hérédité dans les maladies nerveuses se manifestent par des troubles spéciaux dans les fonctions physiques, par des anomalies non moins spéciales dans l'exercice des facultés intellectuelles et affectives.

L'individu atteint d'une affection nerveuse héréditairement acquise révèle en outre l'origine de cet état morbide par de nombreuses défectuosités et infirmités de son organisme. Enfin l'anatomie pathologique peut, dans quelques circonstances, compléter ce que l'examen des fonctions chez le vivant nous apprend sur l'influence exercée par les transmissions héréditaires de mauvaise nature.

C'est de l'examen comparé de tous ces faits pathologiques de l'ordre intellectuel, physique et moral, que le médecin déduira les règles qui lui permettront de conclure à l'existence de l'hérédité maladive chez l'individu, et à la possibilité de la transmission pour ses descendants. Cette transmission peut se faire dans des condi-

tions similaires; mais le plus ordinairement l'évolution pathologique des phénomènes est progressive et complexe.

L'examen de tous ces phénomènes, qui se commandent et s'engendrent successivement, impose au médecin la solution d'un triple problème: nature de l'affection nerveuse des ascendants; mode de son action chez les descendants; possibilité d'une transmission ultérieure, similaire, progressive ou complexe.

L'évolution de tous les phénomènes pathologiques propres aux affections nerveuses héréditaires comprend un cercle immense. A l'un des points de cette circonférence, on peut ne rencontrer que la simple exacerbation du tempérament nerveux, l'excentricité, la bizarrerie dans les actes, l'élément névropathique sous sa forme la plus simple, des nuances à peine perceptibles dans la sphère des défectuosités et infirmités de l'organisme.

A l'autre point on trouvera les caractères de l'hérédité dans leur expression symptomatique la plus complète et la plus radicale. Dans la sphère des facultés intellectuelles ou affectives, on observera des impulsions instinctives mauvaises, des tendances à des actes désordonnés et dangereux, des folies systématiques incurables, et finalement l'abolition complète de l'intelligence. Dans l'ordre des fonctions physiques, ce sera l'alternance et la périodicité dans la manifestation des souffrances les plus variées du système nerveux : l'hystérie, l'épilepsie, l'hypochondrie, avec leurs transformations les plus fatales, l'élément convulsif sous toutes ses formes, et sévissant particulièrement dans la première enfance. On rencontrera chez ces malades héréditairement frappés les affections cérébrales idiopathiques les plus complexes et les plus difficiles à guérir, et qui, chez les individus prédisposés, éclatent sous l'influence de la moindre cause intercurrente.

Enfin les défectuosités et infirmités de l'organisme se révéleront par la prédominance des tempéraments lymphatique et scrofuleux, par le rachitisme, le strabisme, la surdi-mutité, par les maladies du système osseux, par les formes vicieuses du crâne, par l'insuffisance du cerveau, par la déformation des oreilles ou par telle autre défectuosité, par toutes les conséquences des convulsions dans le jeune âge (hémiplégie, paralysie des extrémités inférieures, pieds bots, etc.), et finalement par des arrêts de développement, tels que le rabougrissement de la taille, l'atrophie des organes génitaux,

l'absence de la seconde dentition, la stérilité absolue dans certains cas, le défaut de viabilité des enfants dans certains autres.

Entre ces deux points extrêmes, se dessinent, on le comprend facilement, une foule de situations névropathiques où la connaissance des caractères de l'hérédité dans les maladies nerveuses rend l'intervention médicale des plus efficaces, soit comme traitement direct, soit comme hygiène et prophylaxie.

Je n'ai pas désiré pénétrer plus avant dans cette étude qui comprend l'étiologie, la pathogénie et le traitement des affections nerveuses. Qu'il me suffise de faire ressortir l'influence extrême qu'exerce le système nerveux sur une foule de maladies intercurrentes dont la marche, le développement et la terminaison, se trouvent modifiés par l'hérédité, en rappelant que chez les individus qui ont hérité des maladies nerveuses de leurs ascendants, les affections accidentelles compromettent bien plus facilement que chez les individus non prédisposés l'intégrité des fonctions cérébrales.

DE L'EXPECTATION DANS LA PNEUMONIE FRANCHE,

Par **LEGENDRE**, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie (1).

Mémoire posthume.

Il est certain que si la doctrine homœopathique, telle qu'elle a été formulée par Hahnemann, a rendu indirectement quelque service à la médecine, c'est en faisant connaître la marche et l'évolution naturelle d'affections contre lesquelles jusque-là il était de

---

(1) Legendre, notre regretté collaborateur, a laissé en mourant plusieurs travaux inachevés et de précieux matériaux pour l'histoire des maladies de la seconde enfance. Ce mémoire sur la pneumonie, bien qu'il ne soit qu'une ébauche, nous a paru mériter d'être publié. Il consacre une donnée pathologique vraie et nous fournit une occasion de rappeler, à côté des services que le médecin de Sainte-Eugénie avait déjà rendus, ceux que la science était en droit d'attendre de lui.

Legendre avait joint, à l'appui de son travail, 15 observations de pneumonies franches guéries par l'expectation. Nous nous bornerons à rapporter ici les 5 observations qui nous ont paru les plus caractéristiques. Les malades observés étaient tous des enfants de bonne constitution, surpris par le froid au milieu d'une santé parfaite et en dehors de toute influence épidémique: ils ont guéri du 7e au 9e jour.

croyance presque générale qu'une médication énergique était indispensable. La pneumonie franche, parmi les phlegmasies, était en particulier citée d'habitude comme un exemple tout à la fois de la nécessité de l'intervention de l'art et de sa puissance. L'homœopathie, avec ses doses infinitésimales, est venue donner, il faut le dire, un démenti à cette croyance.

Ne pouvant pas croire en effet qu'un dix-millionième de grain d'une substance, quelque énergique qu'elle soit d'ailleurs, puisse produire des effets physiologiques, et par suite des effets thérapeutiques, de bons observateurs furent portés à penser que les pneumoniques guérissaient pendant qu'on leur administrait des doses infinitésimales de ces substances, et non parce qu'on les leur administrait, et que par conséquent la pneumonie franche était une maladie à revoir au point de vue de la marche, du pronostic et du traitement.

Pénétrés de cette idée, des médecins très-consciencieux se crurent suffisamment autorisés à essayer de l'expectation pure, aidée seulement de moyens hygiéniques favorables. Les travaux de Dietl (1), les faits rapportés par le Dr Laboulbène et recueillis dans le service de M. le Dr Marrotte, ceux que je rapporterai plus loin, démontrent de la manière la plus péremptoire la puissance de la nature médicatrice dans la guérison de la pneumonie franche.

Du reste les médecins que je viens de citer ne sont pas les seuls qui se soient bornés à l'expectation dans le traitement de la pneumonie franche. J'ai souvent entendu dire qu'un savant illustre, Magendie, dans son service à l'Hôtel-Dieu, ne saignait ni n'émétisait ses pneumoniques, et, si parfois des saignées étaient pratiquées à l'insu du maître, il n'en est pas moins vrai que le plus grand nombre des malades guérissaient sans avoir subi de traitement actif. Tout dernièrement encore, M. Rayer me racontait que Lullier-Winslow, auquel il avait succédé comme chef de service à l'hôpital Saint-Antoine, guérissait bon nombre de malades atteints de pneumonies, bien qu'il ne les saignât pas, et il ajoutait que ce médecin poussait si loin la proscription de la saignée dans la pneumonie, qu'une fois il avait fait renvoyer un de ses internes qui

---

(1) Voyez *Archives générales de médecine : du Traitement de la pneumonie, revue critique* (1858).

s'était permis de pratiquer une saignée à un pneumonique. J'ajouterai qu'en 1832 et 1833 j'ai vu mon ancien et vénéré maître, Biett, se borner à l'expectation dans un assez grand nombre de pneumonies franches, qui toutes eurent une issue favorable, et je lui ai entendu dire que telle était la règle qu'il avait l'habitude de suivre dans la pneumonie quand la fièvre et l'oppression étaient de médiocre intensité, et lorsqu'il existait une expectoration abondante et facile de crachats rouillés.

Enfin une série de 12 cas de pneumonies franches que j'ai observés dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie, pneumonies toutes traitées par l'expectation, et toutes guéries malgré l'extrême gravité apparente de plusieurs d'entre elles, me fait avancer sans crainte ces trois propositions :

1° La pneumonie franche, se développant accidentellement au milieu d'*une bonne santé*, est, au moins chez les enfants, une maladie qui se termine habituellement, pour ne pas dire toujours, d'une manière favorable ;

2° Cette maladie est caractérisée par un ensemble de symptômes pouvant à la rigueur être divisé en trois périodes : période d'invasion, d'état, et de déclin ;

3° L'évolution de ces trois périodes aura une durée moyenne de sept jours.

Si ces trois propositions sont fondées, comme je le crois, on voit combien elles sont de nature à modifier le pronostic de la pneumonie tel qu'on a cherché à l'établir d'une manière générale dans des ouvrages remarquables, et considérés à juste titre comme classiques. Dans ces traités, on a généralement cherché à établir le pronostic de la pneumonie sur des éléments très-nombreux, tels que l'âge, le sexe, la constitution des sujets, les climats, les saisons, la constitution régnante, la nature des causes occasionnelles, le siége de la maladie, les *formes de la pneumonie*, etc. De tous ces éléments, il n'y en a qu'un, à mon avis, qu'on doive considérer comme fondamental, un qui domine tous les autres, c'est celui qui est basé sur la forme, ou, pour mieux dire, sur la nature particulière de la pneumonie. Ce sont en effet bien plus les différences nosologiques qui existent entre les diverses espèces de pneumonie que les conditions particulières, les différences d'âge, de sexe, de constitution, de saison, etc., qui influent sur le

pronostic de cette maladie ; mais, une fois que le pronostic est établi d'une manière générale d'après la nature de la pneumonie, c'est alors que l'on peut étudier avec avantage l'influence que l'âge, le sexe, la constitution des sujets, les épidémies, exercent sur le pronostic de chaque espèce de pneumonie en particulier. Pour légitimer les distinctions nosologiques que nous voulons établir entre les différentes espèces de pneumonie, et auxquelles nous attachons une importance pronostique si grande, il est nécessaire que nous entrions dans quelques considérations historiques rétrospectives sur l'étude de la pneumonie.

Les auteurs qui, depuis vingt-cinq ans environ, ont écrit sur les maladies des enfants, De la Berge, Gherard, Valleix, MM. Rufz, Rilliet et Barthez, Becquerel, Barrier, ont été unanimes pour admettre la gravité de la pneumonie depuis le moment de la naissance jusqu'à 5 ans, attribuant tous cette gravité de la maladie et les différences symptomatologiques qu'elle présente à cette période de la vie non à une différence de nature nosologique, mais à une forme anatomique particulière de l'hépatisation, *à la disposition lobulaire.*

En 1835, MM. Hourmann et Dechambre (1) publièrent une description exacte des formes symptomatologiques diverses que présentait la pneumonie pendant la vieillesse ; mais, comme les médecins qui avaient observé dans les hôpitaux consacrés aux maladies de l'enfance, ces auteurs s'efforcèrent de rattacher à des formes anatomiques spéciales des différences symptomatologiques et pronostiques qui ne devaient être rapportées également qu'à une diversité de nature.

Les épidémies de grippe de 1833 et 1837, des épidémies de rougeole, en donnant naissance à un grand nombre de pneumonies chez les adultes, fournirent l'occasion à MM. Nonat, Malherbe, et Michel Lévy, d'insister sur les différences symptomatologiques et pronostiques qui existent entre ces pneumonies et les pneumonies ordinaires. Mais, au lieu d'admettre une différence de nature entre ces pneumonies succédant à des affections catarrhales épidémiques et la pneumonie franche ordinaire, ces auteurs ne virent que des différences symptomatologiques et pronostiques dépendant d'une

(1) *Archives générales de médecine*, 2e série, t. VIII.

forme anatomique particulière. C'était toujours la même erreur commise, c'était la prééminence accordée à la forme anatomique de la lésion sur la nature intime de l'affection, en continuant à n'admettre que des *hépatisations* à formes spéciales, imprimant des caractères spéciaux aux symptômes, là où il fallait voir des maladies d'une nature différente. Toutefois qu'on ne croie pas que je dirige ici une attaque contre l'anatomie pathologique; bien loin de là, je pense avoir prouvé ailleurs que c'est elle qui, mieux étudiée et interprétée comme elle doit l'être, est venue démontrer que les formes cliniques spéciales de certaines pneumonies dépendent d'altérations anatomiques particulières, mais de toute autre nature que l'hépatisation.

C'est en effet ce qui résulte, pour la plupart des pneumonies du premier âge, des travaux que j'ai publiés en 1844 avec le Dr Bailly (1), travaux qui, contrôlés et accueillis avec éloge par le Dr West, de l'hôpital Saint-Barthélemy, à Londres, ont été également acceptés, après vérification, par deux éminents observateurs, MM. Rilliet et Barthez (2); c'est également ce que démontre, pour le plus grand nombre des pneumonies des vieillards, l'importante thèse de M. Roccas (3); ce sont enfin les mêmes conclusions que l'on peut tirer des belles recherches de M. Piorry et de M. Bazin, qui ont établi que les congestions hypostatiques ou les hyperémies symptomatiques qui accompagnent les catarrhes des fièvres graves impriment au tissu pulmonaire une compacité toute différente de celle qui appartient à la véritable hépatisation.

On doit conclure de ce qui précède qu'il faut admettre deux espèces de pneumonies de forme, ou, pour mieux dire, de nature différente : l'une, la *pneumonie franche*, caractérisée anatomiquement au second degré *par de la véritable hépatisation*, et cliniquement, au début, par du frisson, de la fièvre, quelquefois des vomissements, du point de côté, de l'oppression, des crachats visqueux, aérés, rouillés, du râle crépitant, suivis bientôt de respiration bronchique, bronchophonie, matité considérable, ensemble

(1) *Recherches sur quelques maladies du poumon chez les enfants* (*Archives générales de médecine*, 4e série, t. IV).

(2) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 2e édit., 1853.

(3) *De la Bronchopneumonie* (Thèses de Paris, 1850, n° 152).

de symptômes se développant brusquement en général sous l'influence de causes accasionnelles, et se terminant par la guérison du septième au neuvième jour ; l'autre, la *pneumonie catarrhale,* caractérisée essentiellement, au point de vue anatomique, par une inflammation catarrhale de la muqueuse des bronches capillaires et des vésicules pulmonaires, et subsidiairement par des altérations du parenchyme pulmonaire. Quant à ces altérations parenchymateuses tout à fait subsidiaires, et qui consistent en une compacité du tissu pulmonaire propre à donner naissance pendant la vie à des symptômes de pseudo-hépatisation, elles dépendent soit d'un simple affaissement du tissu pulmonaire (état fœtal), soit d'un aplatissement des vésicules pulmonaires, déterminé par la congestion active ou passive des capillaires du poumon. Cliniquement, cette espèce de pneumonie, accompagnée d'une fièvre plus ou moins vive, n'est pas brusque dans son début, elle n'offre pas de *point de côté violent,* pas de crachats rouillés, mais muco-purulents. Sa durée n'a rien de fixe ; elle se prolonge en général pendant deux et quelquefois trois septénaires. Comme signes physiques, elle présente des râles sous-crépitants ou muqueux, existant *des deux côtés* de la poitrine, et constituant parfois le seul signe perçu à l'auscultation pendant toute la durée de la maladie ; d'autres fois, au râle sous-crépitant et muqueux, viennent se joindre, surtout chez les enfants, de la respiration bronchique, de la bronchophonie, et de la submatité, quand un affaissement pulmonaire étendu et surtout de la congestion pulmonaire viennent se surajouter à l'inflammation catarrhale des bronches capillaires et des vésicules pulmonaires : toutefois souffle bronchique, bronchophonie, et matité, sont bien différents, pour l'intensité et la fixité, des signes analogues constatés dans le cas de véritable hépatisation. Cette espèce de pneumonie, qui est toujours double, comme le catarrhe plmonaire simple, dont elle n'est qu'une exagération, est très-fréquente chez les enfants depuis le moment de la naissance jusque vers l'âge de 5 ans ; elle comprend les maladies décrites sous les noms de *pneumonie lobulaire, bronchite capillaire, catarrhe suffocant, broncho-pneumonie.* Pendant la jeunesse et l'âge adulte, c'est à cette espèce de pneumonie qu'on doit rapporter les pneumonies *doubles* qui succèdent aux catarrhes ordinaires dans les fièvres typhoïdes graves, dans les rougeoles ou dans les grippes de mauvais carac-

tères ; enfin, pendant la vieillesse, c'est elle qui, ainsi que l'a démontré M. Roccas (1), constitue les 9 dixièmes des pneumonies qui se développent à cette époque de la vie.

On pourrait à la rigueur, je le sais, objecter à la distinction que nous cherchons à établir dans l'étude générale de la pneumonie, que la pneumonie catarrhale, par exemple, telle qu'on l'observe pendant la première enfance, la vieillesse et quelquefois pendant l'âge adulte, n'est pas une pneumonie, mais un catarrhe, et qu'elle doit sortir de la classe des pneumonies.

Cette objection est, jusqu'à un certain point, fondée au point de vue nosologique. Toutefois il est bien difficile, à l'époque où nous vivons, de faire complétement abstraction des signes tirés de l'auscultation et de la percussion, et de faire comprendre que, dans les cas où l'on constate du souffle, de la bronchophonie et de la submatité, il n'existe qu'un simple catarrhe, et que la maladie est la même que lorsqu'il n'existait que des râles muqueux ou sous-crépitants pour tout symptôme. Et pourtant c'est ce qui est réellement, car on ne doit pas admettre que la maladie, consistant d'abord en un catarrhe, se transforme en hépatisation au moment où l'on constate du souffle et de la submatité. Je dis que la maladie ne cesse pas d'être la même à toutes ces périodes, et, en effet, les symptômes généraux ne subissent pas la moindre transformation au moment où il se manifeste des signes de compacité pneumonique qui pourrait faire croire au développement d'une véritable hépatisation : ainsi pas de crachats rouillés, pas de point de côté, la fièvre et l'oppression ne sont pas beaucoup plus marquées, comme cela ne devrait pas manquer de se produire s'il se développait un pneumonie franche, légitime.

Du reste, nous pouvons invoquer la manière de voir des anciens, pour établir l'existence de la pneumonie catarrhale comme maladie ; car, bien que privés des ressources de l'auscultation et de la percussion, les Sydenham, les Huxham, les Stoll, etc., avaient décrit les inflammations pulmonaires qui succèdent aux catarrhes essentiels ou symptomatiques des fièvres, sous le nom de *peripneumonia notha*, distinguant ainsi tout à la fois cette maladie du

(1) Thèse citée.

catarrhe pulmonaire ordinaire et de la pneumonie franche, légitime.

Toutefois, comme, dans les traités classiques, la distinction entre la pneumonie franche et la pneumonie catarrhale n'a pas été suffisamment établie au point de vue du pronostic, nous n'avons pas à discuter ici jusqu'à quel point la pneumonie catarrhale est ou non une pneumonie.

Après avoir avancé que la pneumonie franche guérissait par les seules forces de la nature, nous avons émis une autre proposition, c'est qu'il existe deux espèces de pneumonie de nature toute différente, l'une franche, véritable inflammation phlegmoneuse avec exsudation plastique dans le parenchyme et les vésicules pulmonaires, l'autre fausse, bâtarde, catarrhale, espèce d'inflammation superficielle, spéciale, envahissant successivement la plus grande étendue de la muqueuse pulmonaire, comme on voit l'inflammation érysipélateuse le faire à la peau, et pouvant s'accompagner secondairement d'une compacité du parenchyme pulmonaire, due à la congestion sanguine du réseau capillaire du poumon, qui détermine une compacité pneumonique bien différente de la véritable hépatisation.

Cette distinction, qui, avant nos recherches, avant celles de M. Barthez, de M. Roccas, et avant l'importante discussion sur la pneumonie qui eut lieu au sein de la Société de médecine des hôpitaux, n'avait pas été nettement posée dans les traités modernes de la pneumonie; cette distinction, disons-nous, donne l'explication de la trop grande gravité attribuée à la pneumonie envisagée d'une manière générale. En effet, si, prenant par exemple le savant traité de M. Grisolle sur la pneumonie, nous défalquons du nombre des hépatisations pulmonaires, c'est-à-dire des pneumonies franches, légitimes, la plupart des pneumonies des enfants de premier âge et des vieillards, ainsi que celles qui, chez l'adulte, succèdent à la rougeole, à la fièvre typhoïde, à la grippe (ces dernières se rattachent à la pneumonie catarrhale), si nous défalquons donc de ce nombre les pneumonies catarrhales qui ne sont pas des hépatisations, nous arrivons à établir virtuellement un pronostic, en réalité très-favorable dès qu'il s'agit de la pneumonie franche. Ainsi M. Grisolle rapporte que MM. Rufz et Gherard n'ont observé que *deux* cas de guérison sur 27 cas de pneumonie chez

des enfants de 2 à 5 ans ; il dit, un peu plus loin, que les mêmes médecins n'ont constaté qu'*un seul* cas de mort sur 40 enfants de 6 à 12 ans, atteints de pneumonie, concluant de cette différence que la pneumonie est une affection presque bénigne chez les enfants au delà de 6 ans. M. Grisolle ajoute enfin que ce peu de gravité de la pneumonie se rencontre presque au même degré chez les sujets compris entre 16 et 30 ans, puisque, sur 116 individus offrant cette condition d'âge, *huit* seulement ont succombé; puis il termine en rapportant, d'après Prus, que de 60 à 90 ans, les trois cinquièmes des pneumoniques succombent (77 sur 125). Si on applique à ces résultats, identiques à ceux observés par MM. Trousseau, Rilliet et Barthez, Roccas, par tant d'autres observateurs et par moi, la distinction que j'établis entre la nature de la pneumonie suivant les âges, on arrive à cette conclusion importante, que les pneumonies qui se développent au delà de la première enfance et pendant l'âge adulte se terminent d'une manière presque constamment favorable, parce que ce sont des pneumonies franches, des hépatisations. S'il en est autrement pour le plus grand nombre des pneumonies qui se développent aux deux extrêmes de la vie, et chez les adultes dans quelques conditions spéciales, cela tient à ce que ces pneumonies ne sont pas des fluxions de poitrine franches, légitimes, caractérisées anatomiquement par de l'hépatisation, mais des inflammations catarrhales ayant pour siége le tissu muqueux du poumon. Il y aurait donc entre M. Grisolle et nous cette différence fondamentale qu'au lieu d'accorder comme lui à l'âge une influence directe sur le pronostic de la pneumonie, nous ne lui attribuerions qu'une influence indirecte : l'âge n'influerait sur le pronostic de la pneumonie que par l'action qu'il exerce lui-même sur la nature de la pneumonie.

Nous croyons avoir démontré qu'il existe deux espèces de pneumonie, vérité déjà admise par les anciens plutôt qu'établie sur des bases bien solides; que le pronostic de ces deux espèces de pneumonies est tout à fait différent, la pneumonie catarrhale étant une maladie fort grave, tandis que la pneumonie franche guérit presque fatalement. On voit combien il est important de déterminer d'une manière bien positive, bien certaine, à quelle nature de pneumonie on a affaire. Pour le pronostic et le traitement de la pneumonie, tout se réduit en définitive à une question de dia-

gnostic. Ainsi, tandis que s'il s'agit d'une pneumonie franche, on est presque assuré d'avance du succès, quelque méthode de traitement qu'on mette en usage, il n'en est pas de même, si on a affaire à une pneumonie catarrhale : le médecin doit alors faire appel à toutes les ressources de l'art, pour mener à bien une affection d'une curation aussi difficile.

D'après le titre de ce travail, on aurait pu croire que notre intention était d'annihiler le rôle du médecin ; les dernières considérations dans lesquelles nous venons d'entrer montrent combien cette idée est loin de nous. Si ce travail, comme d'autres qui l'ont précédé, a pour résultat de prouver qu'il n'y a pas nécessité d'opposer un traitement énergique à la pneumonie franche, il doit aussi, en faisant mieux connaître la marche naturelle de l'hépatisation, faire ressortir l'importance de l'intervention du médecin. Celui-ci, en effet, pour poser d'une manière nette et précise un diagnostic propre à le guider dans le pronostic et le traitement de l'affection, doit posséder des connaissances approfondies dont il n'aurait pas besoin pour appliquer sans discernement à toutes les pneumonies, quelle que soit leur nature, un traitement presque toujours le même et pour ainsi dire stéréotypé.

La distinction fondamentale qui existe entre le diagnostic, le pronostic et le traitement des deux espèces de pneumonie une fois admise, il y a, au point de vue pronostique et thérapeutique de la pneumonie franche, quelques restrictions à établir suivant que l'affection se développe d'emblée au milieu d'une bonne santé et dans des conditions hygiéniques satisfaisantes, ou bien qu'elle succède à une autre maladie, ou suivant encore qu'elle se développe chez des enfants qui séjournent depuis longtemps à l'hôpital. En effet, dans les cas où les enfants sont déjà affaiblis par des maladies antérieures et par leur séjour prolongé à l'hôpital, on est en droit de se demander si la nature médicatrice est encore assez forte pour mener à bien, à elle toute seule, l'évolution spontanée de l'affection, ou s'il ne vaut pas mieux au contraire, par un traitement actif approprié, donner moins à faire à la nature affaiblie des sujets. C'est là un problème que les faits ne m'ont pas encore permis de résoudre.

Observation Ire. — *Pneumonie franche traitée par l'expectation ; gué-*

rison. — Le nommé Pierret (Joseph-Paul), âgé de 6 ans, est entré, le 20 juin 1856, salle Saint-Joseph, n° 10, hôpital Sainte-Eugénie, service de M. Legendre. Cet enfant, robuste, et né de parents d'une bonne santé habituelle, a eu, il y a trois semaines, une éruption qui paraît avoir été la rougeole. Il s'est levé au plus fort de l'éruption pour aller rejoindre son frère qui était à l'école ; cependant il s'était bien remis, avait conservé un peu de toux, et ce n'est que depuis quatre jours qu'il est retombé malade et est alité ; il a eu du délire la nuit dernière.

Pouls, 128, sans dureté; chaleur peu intense et moiteur de la peau. L'enfant est très-agité et a même eu un peu de délire depuis son entrée.

Langue un peu sèche, rouge sur les bords, et couverte au milieu d'un enduit épais blanc jaunâtre.

Abdomen normal, pas de selles dans la journée.

L'auscultation, rendue très-difficile par l'agitation de l'enfant, ne donne pas de résultats tranchés.

Gomme sucrée, julep, sirop diacode, 8 grammes; diète.

Le 21 juin. Peau brûlante, pouls à 120.

L'auscultation, pratiquée de nouveau avec grand soin, permet de constater du côté gauche, à la partie externe du moignon de l'épaule, et dans l'aisselle, une expiration soufflante prononcée, qui n'est pas tubaire, mais contraste avec le murmure respiratoire normal du côté opposé. Obscurité du son dans les mêmes points; pas de râles sous la clavicule gauche; matité notable dans l'étendue de deux travers de doigt; dans ce point, l'inspiration et surtout l'expiration sont évidemment soufflantes. Du reste, aucun râle; toux grasse; respiration, 56. Langue un peu sèche, enduit saburral, une selle normale.— Gomme sucrée, looch blanc.

Le 22. Nuit tranquille, sans délire; toux peu fréquente.

Aujourd'hui, facies bon; pouls, 108; pas de toux. L'enfant est calme, et obéit quand on le fait respirer et tousser pour l'examiner.

Il existe toujours du souffle dans la fosse sus-épineuse, le creux de l'aisselle, et depuis la clavicule jusqu'au mamelon à gauche; dans cette dernière région le souffle est plus marqué. C'est aussi dans ce point que, même dans les inspirations ordinaires, on constate que le souffle s'accompagne de râle crépitant de retour, qui devient très-marqué dans les profondes inspirations qui précèdent et suivent la toux. Dans les mêmes circonstances, on constate le même râle dans l'aisselle et la fosse sus-épineuse.

Matité très-notable depuis la clavicule jusqu'au mamelon.

Pouls, 104, moins développé; peau moins brûlante; l'enfant est calme, et n'a plus ce facies comme typhoïde des premiers jours.

Le soir. Bon état; pouls, 96; peau moite.

Le 23. Nuit bonne; l'enfant demande à manger.

Aujourd'hui, pouls, 76; chaleur bonne, pas de toux. A l'auscultation, on entend un souffle très-affaibli sous la clavicule gauche; il est mélangé

d'un râle sous-crépitant de retour des plus abondants, qu'on retrouve dans l'aisselle et la fosse sus-épineuse. Il n'existe plus de matité que dans une hauteur de deux travers de doigt, à partir de la clavicule gauche.

On voit que l'état local suit dans sa marche l'amélioration de l'état général.

Langue humide, à peine chargée; pas de selle.

Même prescription; lavement émollient.

Le 24. Pouls, 116; respiration calme, facies bon, un peu coloré; langue humide, nette; appétit, constipation.

La peau est plus chaude, en même temps que le pouls a repris de la fréquence, sans qu'on en trouve l'explication dans l'état de la poitrine qui continue à s'améliorer. Ainsi on entend toujours du râle crépitant de retour dans l'aisselle, et à la partie antérieure de la poitrine à gauche, depuis la clavicule jusqu'au mamelon. Ce n'est plus que tout à fait sous la clavicule et dans une hauteur de 3 centimètres, que l'on constate encore de l'obscurité du son et un peu de souffle; encore ce dernier s'accompagne-t-il de râle crépitant de retour.

Interrogé sur ses souffrances, l'enfant indique le larynx comme point douloureux. On constate deux ou trois points jaunâtres non diphthéritiques sur les amygdales.

Gomme sucrée, looch blanc; huile de ricin, 15 grammes; potages, une potion.

Le 25. 6 ou 7 selles abondantes, disparition des points diphthéritiques; pouls, 96; chaleur bonne; facies éveillé. Sous la clavicule gauche, son creux à ton élevé, et ressemblant beaucoup au bruit du pot fêlé; gros râle sous-crépitant sous la clavicule jusqu'au mamelon, moins abondant qu'hier; en outre, dans le même point, expiration prolongée soufflante, indiquant qu'il existe encore un reste d'induration; plus rien dans la fosse sus-épineuse et l'aisselle.

Le 27. État très-bon; pas de fièvre; langue humide, nette.

Plus de souffle sous la clavicule; c'est à peine si dans les plus profondes inspirations, on entend dans ce point, ainsi que dans l'aisselle, quelques bulles de râle sous-crépitant, le son est bien revenu sous la clavicule gauche; toutefois le ton en est un peu plus élevé qu'à droite.

Le 28, bon état.

Le 30, l'enfant ne présente plus de symptômes morbides.

Exeat le 2 juillet.

OBS. II. — *Pneumonie franche, expectation; guérison; durée de huit jours.* — La nommée Cru (Séraphine) est entrée, le 19 avril 1856, salle Sainte-Geneviève, n° 21, pour un favus très-étendu qui est aujourd'hui en bonne voie de guérison.

Cette enfant, âgée de 12 ans, a été prise, le 9 mai au soir, de frissons en se couchant, et sans cause connue.

Le 10 mai, elle a eu de l'anorexie et de la fièvre toute la journée.

Le 11. Le matin, pouls, 148, plein ; peau chaude et moite, toux grasse, 40 respirations. L'enfant se plaint d'un point de côté à gauche ; à l'auscultation, expiration soufflante des deux côtés, dans la motié supérieure ; à gauche, en arrière et en bas, bruit respiratoire peu net ; pas de matité ; langue humide, sale ; anorexie, constipation ; point de céphalalgie.

Gomme sucrée chaude ; looch blanc ; sirop diacode, 8 grammes.

Le soir. Pouls, 152 ; toux grasse, fréquente ; souffle voilé à l'expiration dans tout le côté gauche en arrière ; souffle bronchique intense dans les deux temps seulement au voisinage des grosses bronches. A droite, au niveau de l'omoplate seulement, expiration soufflante moins marquée qu'à gauche.

Bronchophonie des deux côtés, plus nette à gauche.

Rien dans les aisselles et sous les clavicules ; aucun râle dans toute la poitrine.

Le 12. Pouls à 132, respiration à 48 ; chaleur humide.

Souffle léger dans tout le côté gauche dans les deux temps, plus intense dans l'expiration, et ayant son maximum d'intensité dans la fosse sous-épineuse ; assez bonne sonorité.

A droite, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, dans un espace circonscrit, souffle léger dans les deux temps ; rien dans les aisselles.

Pas de râle crépitant ni autre dans aucun point.

Toux grasse sans expectoration ; le point de côté est moins douloureux.

Le soir. Pouls, 144 ; moins de chaleur à la peau ; la malade se dit mieux ; elle a expectoré dans la journée un mucus clair, au fond duquel on trouve une dizaine de crachats visqueux, rouillés, aérés, un peu striés de sang ; mêmes phénomènes à l'auscultation ; pas de râles. —Même traitement.

Le 13. Pouls, 104 ; peu de chaleur, la langue se dépouille ; toux facile avec expectoration muqueuse pituiteuse, n'offrant plus de crachats rouillés.

A l'auscultation, le souffle est beaucoup moins intense à gauche, mais s'entend encore à l'expiration ; pas de râles, pas de matité.

Même traitement.

Le 14. Pouls, 104, peu développé ; peau humide, sans chaleur.

Respiration calme, à 40 ; toux grasse, facile, expectoration muqueuse.

Le souffle persiste pendant les inspirations.

Aujourd'hui, pour la première fois, pendant les fortes inspirations, on entend quelques bouffées de râle crépitant, humide, dans la partie externe de la fosse sous-épineuse gauche.

A droite, respiration normale.

Même traitement ; bouillon, lait.

Le 15. Pouls, 88; toux grasse, expectoration muqueuse claire. Les inspirations fortes s'accompagnent de souffle voilé dans la fosse sous-épineuse gauche; on entend aussi quelques bulles de râle sous-crépitant au niveau de l'angle de l'omoplate. — Même traitement.

Le 16. La toux grasse et le souffle voilé persistent; gros râles muqueux dans la fosse sous-épineuse gauche pendant la toux. — Aliments.

Le 17. Bon état, apyrexie complète; râle crépitant de retour très-net dans les fortes inspirations.

Le 20, la malade est complétement remise et se lève.

Obs. III. — *Pneumonie franche, expectation; guérison.* — Carnier (Étienne), âgé de 5 ans, hôpital Sainte-Eugénie, salle Saint-Joseph, n° 3, service de M. Legendre. — Entre le 9 décembre 1856, sort le 29 décembre 1856. Cet enfant est d'une bonne santé habituelle; il est à Paris depuis deux ans, et habite un logement très-humide; il est malade depuis quatre jours; la maladie a débuté par des frissons, de la fièvre, une grande altération, pas d'appétit, peu de toux; les frissons ont apparu le jour qui a précédé son entrée à l'hôpital.

10 décembre. Pouls, 140; inspirations, 52; peau chaude, brûlante; langue blanchâtre; toux fréquente, peu développée point de côté à gauche; le murmure vésiculaire s'entend partout sans râle; la sonorité est bonne des deux côtés, en avant et en arrière; pneumonie franche. — Looch blanc, gomme sucrée; cataplasmes laudanisés sur le côté droit; diète.

Le 11. L'enfant a été très-mal hier soir; fièvre très-forte, grande oppression. Ce matin, il est assis sur le lit; la figure est assez naturelle; pouls, 128; inspirations, 72; la respiration est un peu haute; l'auscultation et la percussion ne dénotent rien ni en avant ni en arrière. L'enfant se plaint encore du côté gauche. M. Legendre pense qu'il existe une pneumonie profonde qui viendra bientôt s'étaler à la surface du poumon; rien au cœur. — Sirop de mauve chaud, looch blanc, sirop diacode, 10 grammes; frictions avec baume tranquille laudanisé à gauche; diète.

Le 12. Hier soir, l'enfant était un peu mieux qu'avant-hier soir. Ce matin, pouls, 132; inspirations, 60; chaleur vive de la peau; en arrière des deux côtés, rien d'anormal; en avant: 1° à droite, rien; 2° à gauche, par moments, quelques bulles de gros râles muqueux; le murmure vésiculaire est moins fort de ce côté qu'à droite; la sonorité y est un peu moins marquée; rien au cœur; pas de garde-robes. — Sirop de mauve, looch blanc diacodé; lavement émollient; lait, bouillon.

Le 13. L'état de l'enfant ne s'améliore pas; il se plaint toujours du côté gauche; pouls, 124; inspirations, 48.

Aujourd'hui, on constate pour la première fois d'une manière évi-

dente un souffle voilé manifeste sans râle crépitant, même aux limites du souffle, qui commence dans le creux de l'aisselle, et se prolonge jusqu'en bas. Ce souffle existe dans la direction d'une verticale abaissée du creux de l'aisselle ; il n'existe pas en arrière ; pas d'égophonie; rien à droite.

Le facies exprime la souffrance; la toux est grasse, sans crachats ; vu l'absence de matité, cela ne peut être une pleurésie. — Potion calmante, sinapisme ce soir.

Le 14. L'état de l'enfant est toujours stationnaire; la figure de l'enfant n'exprime ni l'anxiété ni la souffrance.

Les ailes du nez se dilatent légèrement; la langue est humide, légèrement blanchâtre, sans enduit épais.

La toux est grasse, fréquente, sans expectoration ; le point de côté persiste à gauche ; une selle. Sur la partie latérale gauche inférieure du thorax, dans le tiers inférieur, le souffle a disparu et est remplacé par une respiration vésiculaire presque normale.

A partir de ce point, en remontant, on constate du souffle profond non voilé comme hier, se rapprochant d'une respiration tubaire éloignée et mélangée par moments de râle crépitant.

Au niveau du bord postérieur de l'aisselle, le souffle est plus superficiel ; absence de matité dans les points correspondant au souffle. Rien sous la clavicule gauche; dans la fosse sus-épineuse gauche, souffle éloigné; partout ailleurs, respiration normale.— Potion.

Le 15. L'enfant est mieux, il a bien dormi, a moins toussé; pouls à 92 ; inspirations, 40 ; encore un peu de souffle, seulement vers le bord postérieur de l'aisselle; râle crépitant de retour dans l'aisselle; l'enfant est bien, il ne souffre plus depuis hier. — 2 loochs avec sirop diacode, 40 grammes; bouillon, un petit potage.

Le 16. La journée d'hier a été bonne. Ce matin, langue humide, moiteur douce, toux grasse, peu fréquente. Il n'y a plus de souffle, mais du râle crépitant abondant dans les inspirations qui précèdent ou qui suivent la toux; constipation. — Looch blanc, sirop diacode, 8 grammes; lavement simple; 2 potages, 1 bouillon.

Le 17. L'état général continue à être bon ; le malade a eu de la moiteur; une garde-robe; bon sommeil, peu de toux. Ce matin, le pouls est à 68, un peu irrégulier ; inspirations, 28 ; peau moite, appétit; à peine quelques bulles de râle sous-crépitant dans l'aisselle; pas de souffle; bonne sonorité; encore par moments, dans quelques inspirations, on observe du râle crépitant de retour dans la fosse sus-épineuse. — Même prescription.

Le 18. Le malade va bien, il a bon appétit; dans les inspirations ordinaires, la respiration est moelleuse dans l'aisselle, et dans les inspirations qui précèdent ou qui suivent la toux, il n'y a plus de râles; toute trace de pneumonie a disparu.

Le 29, l'enfant sort dans un parfait état.

(Cette observation a été recueillie par M. Gabriac, interne du service.)

Obs. IV. — *Pneumonie franche, expectation; guérison.* — La nommée Claude Vannier, âgée de 8 ans, est entrée, le 3 septembre 1857, au n° 10 de la salle Saint-Benjamin, service de M. Legendre.

Renseignements fournis par la mère: L'enfant, habituellement d'une bonne santé, est malade depuis la veille de son entrée à l'hôpital; il a bien toussé quelquefois, mais sans que cela l'empêchât de manger et de jouer.

La veille de son admission, perte d'appétit; douleur dans la région épigastrique; vomissements verdâtres pendant la nuit; beaucoup de chaleur, pas de sommeil; selles normales.

4 septemhre. *État actuel.* L'examen du thorax fournit les résultats suivants :

A gauche. Respiration bronchique occupant toute la fosse sus-épineuse, la fosse sous-épineuse et s'étendant même à deux travers de doigt au-dessous; pas de râles, même après la toux; tout à fait à la partie inférieure, respiration plus faible que celle du côté opposé, matité dans toute la hauteur en arrière.

Respiration pure dans le côté droit, rien en avant, rien dans l'aisselle; toux grasse, fréquente, facile, pas de crachats.

État général. L'enfant paraît jouir d'une bonne constitution, il est assez gras, il a les chairs fermes, blanches, un peu transparentes; la figure est un peu abattue, avec une teinte jaune ictérique, excepté sur les pommettes, qui ont conservé leur rougeur; il est couché sur le dos et s'assoit facilement sur son lit; lorsqu'on lui demande où il souffre, il montre le devant de sa poitrine; oppression assez considérable, respiration légèrement suspirieuse, 56 à 60 respirations irrégulières; peau modérément chaude, plutôt humide que sèche; pouls régulier, un peu petit, 104 puls., par conséquent un peu en désaccord avec la respiration, qui est plus élevée.

Langue blanche, pointillée, rouge à la pointe et sur les bords; gencives recouvertes de petites plaques blanchâtres; lèvres nettes.

Ventre mou, très-dépressible, mais douloureux à la pression; pas de selles depuis son entrée à l'hôpital; soif vive. — Boissons tièdes; diète.

Le soir, même état; pas de râle après la toux.

Le 5, au matin. L'enfant a passé une bonne nuit; 52 respirations plus égales que la veille, 104 puls.; le souffle a un peu diminué d'intensité et d'étendue; quelques bouffées de râles fins, mais après la toux seulement; une seule selle.

Le soir, même état; 104 puls., 44 respirations. Les phénomènes stéthoscopiques, ainsi que la matité, sont les mêmes. — Même prescr.

Le 6, au matin. Les phénomènes locaux sont les mêmes, mais les phé-

nomènes généraux ont augmenté d'intensité. L'enfant n'a pas dormi pendant la nuit, il s'est beaucoup plaint, l'oppression est plus considérable que la veille, 60 respirations, il est brûlant, et le pouls a monté à 120 puls., il est plus fort.

M. Legendre fait continuer l'expectation.

Le soir, l'état est le même. — Julep avec sirop diacode, 8 gr.

L'enfant est plus abattu que la veille.

Le 7, au matin. Peu de sommeil pendant la nuit; 116 puls., 56 respirations; du souffle et des râles mêlés. — Même prescription.

Le soir, même état; une selle naturelle.

Le 8, au matin. Sueurs abondantes, peu de sommeil encore pendant la nuit; soif très-vive, 116 puls., 44 respirations; souffle moins intense dans la fosse sous-épineuse, il n'existe plus qu'en dedans, à la racine de la bronche gauche; bouffée de râles très-fins après la toux; face plus colorée que la veille. — Même prescription.

Le soir, même état.

Le 9. Encore un peu d'insomnie; 88 puls., 40 respirations; peau modérément chaude, humide, toux très-grasse; le souffle a complétement disparu; râles nombreux après la toux. — 2 bouillons.

Du 9 au 12 on augmente graduellement les aliments.

Le 13. La respiration à gauche est seulement un peu plus faible que celle du côté opposé. L'enfant est levé, il mange, et sort.

Obs. V. — *Pneumonie franche, expectation; guérison.* — Ernest D....., âgé de 10 ans et demi, vigoureux, d'une bonne constitution, grand et fort pour son âge. Cet enfant jouissait d'une très-bonne santé, lorsque le lundi 19 janvier 1857, à six heures du soir, il est pris tout à coup de vomissements répétés, copieux, et de refroidissement des extrémités, et, quelque temps après, d'une chaleur fébrile qui ne le quitte plus. Dans la journée, ce jeune garçon, qui est dans un collége, avait beaucoup couru dans la cour qui présentait beaucoup de flaques d'eau, et avait eu les pieds très-mouillés. La fièvre, accompagnée de mal de tête, d'inappétence, continue toute la journée du mardi 20, et le mercredi 21, l'état de l'enfant étant le même, le médecin de l'établissement, vers midi, prescrit 6 sangsues à l'épigastre; le soir il se manifestait une légère épistaxis. La fièvre, le mal de tête persistant malgré les sangsues, on se décide, le jeudi matin 22, à mettre l'enfant en chemin de fer pour le ramener à sa mère. Je vis cet enfant le soir à six heures, trois heures après son arrivée, le troisième jour révolu depuis son indisposition. A la manière brusque dont les accidents ont débuté, au symptôme qui a ouvert la marche, à un peu de fréquence de la respiration et à une petite toux sèche assez fréquente, je soupçonne tout d'abord l'existence d'une phlegmasie thoracique, soit pneumonie, soit pleurésie. Le cœur est animé, la peau chaude, le pouls régulier, modérément résistant, à 120; toux assez fréquente, mais petite et sèche. Toutefois le malade ne souf-

fre pas de point de côté, les mouvements respiratoires qu'on lui a fait exécuter ne paraissent pas entravés par une douleur quelconque; l'auscultation et la percussion, pratiquées avec le plus grand soin, et avec l'idée qu'il doit exister quelque phlegmasie latérale du côté de la poitrine, ne font constater cependant aucun symptôme appréciable de pneumonie ni de pleurésie. La langue est humide, il y a de l'inappétence, la soif est vive, l'abdomen indolent; pas de diarrhée; céphalalgie frontale. Malgré l'absence de symptôme thoracique, je n'abandonne pas l'idée de l'existence d'une pneumonie qui deviendra apparente, et je prescris : mauve sucrée chaude, looch blanc, diacode, 8 grammes; sinapismes conditionnels aux pieds, cataplasme laudanisé conditionnel, s'il survenait du point de côté; diète. La nuit et la matinée suivante sont assez bonnes.

Vendredi à midi (4e jour). Moins de céphalalgie et de rougeur de la face; langue humide, soif vive, inappétence continue; pas de diarrhée. La toux continue à être sèche, petite, modérément fréquente; le pouls est tombé à 96, il est peu plein. L'auscultation et la percussion, pratiquées avec le plus grand soin, font reconnaître, au niveau de la fosse sus-épineuse gauche seulement, une respiration bronchique qui, par son timbre, se rapproche davantage du souffle voilé de la pleurésie que de la respiration tubaire de l'hépatisation; on a recueilli deux ou trois crachats blancs à la circonférence, et d'un jaune *séreux* au centre; ils sont visqueux, mais à peine aérés; pas de point de côté. Nos soupçons d'hier sont donc confirmés aujourd'hui. (Mauve sucrée, looch, etc.) Dans l'après-midi, l'enfant a une selle naturelle, il devient agité, brûlant; vers dix heures du soir, le calme revient, et le malade passe une nuit assez satisfaisante.

Samedi 24 janvier (5e jour révolu de la maladie). Face rouge; peau plus chaude qu'hier; pouls plus fréquent, 112; respiration à 48. La respiration n'a pas son amplitude normale, bien que le malade persiste à dire qu'il ne souffre pas d'un point de côté. Ce défaut d'amplitude des mouvements respiratoires rend moins énergiques, moins prononcés, les signes physiques de la maladie. Toutefois on constate un souffle voilé très-prononcé au niveau de la fosse sus-épineuse gauche, souffle qui s'étend aussi vers la partie supérieure de l'omoplate; pas de râles; rien dans l'aisselle gauche ni sous la clavicule gauche; murmure respiratoire normal dans le reste du côté gauche de la poitrine; on voit que l'hépatisation reste très-limitée; toux sèche, petite, peu fréquente, deux crachats semblables à ceux d'hier. Malgré l'augmentation de la fièvre, le peu d'étendue et surtout la nature de la pneumonie m'engagent à persévérer dans l'expectation; d'ailleurs le corps a de la tendance à se couvrir d'un peu de sueur. Urines sédimenteuses. (Mauve sucrée tiède, julep diacode, 8 grammes; sinapismes.) L'enfant passe une journée calme, il transpire un peu dans la journée, tousse à peine.

Le 27 (6e jour révolu). Le pouls est tombé de 112, où il était hier, à 84, la respiration de 48 à 36. La figure n'est pas animée, elle est naturelle; langue humide, blanchâtre, inappétence, soif nulle; pas de selles, urines toujours fortement sédimenteuses; toux rare, pas d'expectoration aujourd'hui : la respiration a plus d'amplitude; outre un peu de respiration bronchique, on constate du râle *crépitant* de retour dans la fosse sus-épineuse gauche et dans la partie supérieure de la fosse sous-épineuse. La maladie, arrivée à son septième jour, est donc en pleine voie de résolution. Voici donc encore un cas de pneumonie franche qui a guéri par les seules forces de la nature, car on peut compter, je crois, comme nulle l'influence de 6 sangsues qui ont été appliquées sur le ventre. (Mauve sucrée, coupée par moments avec un peu de lait; bouillon de poulet très-léger; julep diacode.) Très-bonne journée et très-bonne nuit.

Le 26 (7e jour révolu). Figure naturelle, gaieté; peau fraîche, pouls à 76; pas de toux, pas d'expectoration. Aujourd'hui on n'entend plus de râle sous-crépitant de retour, mais du souffle voilé assez marqué dans la fosse sus-épineuse et dans la partie supérieure de la fosse sous-épineuse; rien dans l'aisselle ni sous la clavicule gauche; la langue se nettoie un peu, l'enfant demande à manger, soif nulle. Hier le malade a bu avec plaisir plusieurs tasses de bouillon de poulet; pas de selles hier, urine naturelle aujourd'hui.—2 petits potages, moitié bouillon de bœuf et moitié bouillon de poulet; mauve sucrée.

Le 27 (8e jour révolu). L'enfant va très-bien, demande à manger; pouls à 60, le râle crépitant de retour a reparu, pas de toux, pas d'expectoration; la langue continue à se nettoyer. L'enfant peut être considéré comme guéri. —3 potages; mauve sucrée.

Le 28 (9e jour révolu de la maladie). L'enfant est gai, a de l'appétit; il a été deux fois à la garde-robe naturellement; pouls à 60; il y a à peine de râle crépitant de retour dans la fosse sus-épineuse.—Potage, poisson.

Le 30 (10e jour). L'enfant est levé, va très-bien, n'a presque pas perdu ses forces; à l'auscultation et à la percussion on ne constate plus aucun phénomène morbide; pouls à 60. — Potage, côtelette.

DES REINS FLOTTANTS,

Par **E. FRITZ**, interne des hôpitaux.

(2e article et fin.)

J'étudierai successivement les symptômes physiques ou objectifs, et les symptômes fonctionnels ou subjectifs. Je ne tiens d'ailleurs compte en ce moment que des cas tout à fait simples; il sera question des cas compliqués plus loin.

A. *Symptômes physiques.* 1° Le plus souvent à droite, rarement à gauche, quelquefois des deux côtés, existe, dans la région hypochondriaque, une *tumeur* dont la situation varie beaucoup, mais dont l'extrémité inférieure dépasse toujours le rebord des côtes lorsque le malade est debout.

Pour bien apprécier les caractères de cette tumeur, il est avantageux de procéder de la manière suivante : Le malade est couché sur le dos, le côté où existe la tumeur étant cependant un peu plus élevé que le côté opposé, et les parois abdominales étant mises dans le relâchement le plus complet possible. Le médecin, placé à droite du malade, si c'est le rein droit qui est déplacé, applique les doigts de la main gauche derrière la région lombaire, immédiatement au-dessous de la dernière côte, et exerce une légère pression d'arrière en avant sur cette région ; avec les doigts de la main droite il presse sur la région de l'hypochondre, immédiatement au-dessous du rebord des côtes. Entre les deux mains qui viennent ainsi à la rencontre l'une de l'autre il sentira alors presque toujours l'extrémité inférieure du rein déplacé.

Si alors, laissant les mains dans la même position, on engage le malade à faire une inspiration profonde suivie d'une expiration lente, et si, au moment où commence l'expiration, on rapproche vivement la main droite de la main gauche, on saisit presque toujours entre les doigts une plus grande portion du rein.

Cela suffit pour démontrer que *le rein déplacé est abaissé par la contraction du diaphragme,* de même que le foie.

Quelquefois, en exécutant la manœuvre que je viens de décrire, on peut retenir le rein entre les deux mains qui l'ont saisi ; quelquefois aussi on peut l'abaisser davantage ; mais le plus souvent il s'échappe pendant l'expiration sous le foie ou dans l'hypochondre gauche.

Dans les cas où la mobilité est plus prononcée, on peut amener tout le rein au-dessous du rebord costal, si au moment de l'expiration commençante (après une inspiration profonde) on porte brusquement à la rencontre de la main gauche le bord radial de la main droite, dirigé parallèlement au rebord des côtes, la face palmaire de la main regardant du côté de l'abdomen.

Dans d'autres cas enfin, le déplacement est assez considérable pour permettre au médecin de saisir le rein à pleine main au tra-

vers des parois abdominales, de le déplacer dans diverses directions, surtout en haut, et en dedans, au devant de la colonne vertébrale. Les excursions que l'on peut ainsi faire exécuter au rein sont parfois extrêmement étendues, principalement suivant une ligne verticale, de 10 à 12 centimètres par exemple. Le déplacement de dedans en dehors est toujours plus difficile et plus limité.

Lorsque les malades sont couchés, le matin surtout, et alors même que la mobilité est très-considérable, le rein se trouve toujours situé moins bas qu'à la suite d'une station prolongée, d'une marche de longue durée et d'efforts répétés; souvent même la position horizontale suffit pour que l'organe déplacé reprenne complétement sa situation normale.

Il est d'ailleurs toujours facile de le ramener dans cette position en le refoulant en haut, en arrière, et un peu en dehors, pendant que le malade fait un mouvement d'expiration.

2° Lorsque le déplacement est assez prononcé pour qu'on puisse explorer toute l'étendue de la tumeur, on constate sans peine qu'elle présente tous les caractères que la palpation reconnaît au rein : elle a le *volume* de cet organe, sa *rénitence* et sa *forme ;* elle est ovalaire, à surface lisse; ses extrémités sont convexes, ainsi que son bord externe, qui est mousse; vers le milieu de son bord interne, on peut souvent sentir une dépression correspondant au hile; enfin sa face postérieure paraît à peu près plane, tandis que l'antérieure présente une légère courbure.

Le grand axe de la tumeur est toujours dirigé obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, de telle manière que le hile regarde un peu en haut et en dedans. A mesure que la tumeur s'abaisse davantage, l'angle que son grand axe forme avec la ligne médiane du corps augmente, sans jamais arriver cependant à l'angle droit.

Ces différents caractères sont bien plus faciles à constater par la palpation que par la *percussion :* celle-ci donne, règle générale, un *son tympanique sourd* au niveau du rein, assez distinct d'ailleurs du son tympanique *aigu* de l'intestin pour que l'on puisse déterminer approximativement par ce moyen la forme et les dimensions de l'organe.

3° Dans quelques cas, on sentira assez distinctement que la tumeur semble être fixée par une espèce de ligament sur le côté de

la colonne vertébrale, à peu près au point de jonction de la partie dorsale et de la partie lombaire (1). Ce signe n'existe qu'exceptionnellement; mais, même dans les cas où on ne le retrouve pas, la position précise que prend la tumeur en s'abaissant prouve que cette espèce de pédicule existe; elle se rapproche en effet de plus en plus de la ligne médiane, décrivant ainsi, depuis l'hypochondre jusqu'au nombril, un arc de cercle dont le centre est au point d'attache du pédicule.

4° Dans les moments où le rein est abaissé, l'examen de la région lombaire permet de constater que *le rein ne se trouve pas dans sa situation normale.* La percussion y donne, en effet, un son tympanique à la place de la matité rénale. En outre, à la palpation, on reconnaît que cette région est moins pleine, moins rénitente qu'à l'état normal. Quand le rein est situé très-bas, on peut saisir entre les deux mains le point où se trouve normalement son extrémité inférieure et constater ainsi directement l'absence du rein.

Dans quelques cas exceptionnels enfin, on a constaté un défaut de voussure, un aplatissement de la région lombaire, ou même une dépression manifeste. La matité normale reparaît quand on refoule le rein dans le point qu'il occupe normalement. Le défaut de voussure, etc., disparaît également alors.

B. *Symptômes fonctionnels.* La plupart des malades éprouvent dans la région lombaire, ou bien vers l'épigastre, rarement dans un autre point de l'abdomen, des *sensations anormales* dont l'intensité et la nature varie beaucoup; le plus souvent, c'est un simple malaise, une sensation de pesanteur, de tiraillement, ou de pincement, rarement une véritable douleur; dans ce cas, la douleur est le plus souvent sourde, quelquefois cependant lipothymique. Les auteurs anglais désignent souvent ces sensations par l'expression *sinking sensation*, qui signifie à peu près sensation de chute ou d'abaissement; il y a en effet un certain nombre de malades auxquels il semble qu'un corps étranger ou un viscère tombe ou glisse dans leur abdomen. Le plus souvent cependant ils n'ont qu'une conscience très-obscure des déplacements du rein, et c'est seulement lorsqu'ils ont découvert par hasard qu'ils portent une tumeur dans

(1) Voir l'obs. 4.

le ventre qu'ils rendent compte spontanément de ses excursions. La malade de l'obs. 5 se plaignait d'éprouver, quand elle se couchait sur le côté gauche, une sensation comme si un corps pesant se déplaçait de droite à gauche.

La malade qui fait le sujet de l'obs. 10 de M. Rayer éprouvait des douleurs analogues à une névralgie crurale; dans un autre cas, la douleur s'irradiait de la région lombaire le long du nerf sciatique et de ses branches, et dans les grandes lèvres. Ce sont là des faits exceptionnels.

Quelles que soient les sensations anormales éprouvées par les malades, elles s'exaspèrent presque invariablement par la marche, par un exercice prolongé, la course, la danse, le saut, l'équitation, par les efforts de toute espèce, pendant la défécation, par la constipation, lorsque les malades restent longtemps debout ou assis, etc. Elles diminuent ou disparaissent même complétement par le repos au lit. Chez une malade de M. Gueneau de Mussy, un avortement aggrava considérablement tous les symptômes.

Il n'existe généralement pas de douleur dans le point de l'abdomen qu'occupe la tumeur; quelquefois cependant on constate à ce niveau une certaine sensibilité.

En exerçant une certaine pression sur le rein, ou en essayant de le déplacer très-bas, on produit le plus souvent une douleur sourde, quelquefois lipothymique, ou des tiraillements analogues à ceux que les malades éprouvent spontanément. Il est rare que ces manipulations ne donnent lieu à aucune sensation particulière.

Toutes les fonctions relatives à la sécrétion et à l'excrétion de l'*urine* se font normalement dans l'immense majorité des cas. L'urine n'est pas altérée. Une seule fois la mobilité du rein s'est accompagnée de *ténesme vésical* (obs. 4).

L'*hypochondrie* a été notée dans un certain nombre d'observations comme conséquence manifeste de la luxation des reins. On l'observe surtout chez les malades qui se préoccupent vivement de leur tumeur abdominale.

On n'a jamais remarqué que la mobilité des reins, non compliquée, ait retenti autrement dans l'organisme; le jeu des fonctions, dont je n'ai pas parlé, n'a jamais été troublé *par le fait de ce déplacement.*

§ IV.

Complications. — On rencontre souvent chez les malades atteints de luxation des reins, comme chez toutes les femmes, des symptômes plus ou moins prononcés de *chloro-anémie;* c'est dans ces cas que l'on observe parfois des *battements artériels, épigastriques,* signalés par M. Hare.

Cette complication est importante; d'une part, il semble qu'elle n'est pas sans influence sur le degré de la mobilité, peut-être même l'a-t-elle précédé parfois et a-t-elle agi comme cause prédisposante, puisque chez 2 malades de M. Hare, le traitement dirigé contre la chloro-anémie eut pour résultat de diminuer la mobilité des reins. D'autre part, la chloro-anémie dispose naturellement les malades à ressentir plus vivement les sensations plus ou moins douloureuses auxquelles donnent lieu les déplacements du rein.

L'*hydronéphrose,* dont nous avons déjà parlé à propos de l'étiologie, ne rend pas le diagnostic beaucoup plus difficile : la tumeur présente les mêmes caractères physiques que dans les cas simples, si l'on en excepte ceux que nous avons énumérés sous le numéro 2°. Il est du reste évident que cette complication rembrunit singulièrement le pronostic ; indépendamment de sa gravité propre, elle expose à la péritonite.

La *péritonite* n'est pas très-rare; il ne semble d'ailleurs pas que dans les cas où elle a été observée, sauf un (1), elle ait eu une grande gravité. Remarquons que grâce à elle, le rein peut être plus ou moins fixé dans sa position anormale, soudé au foie, etc., par des fausses membranes (obs. 1). Cette circonstance peut jeter une certaine obscurité sur le diagnostic.

Nous avons déjà dit que les *affections du foie*, qui donnent lieu à une tuméfaction de cet organe, accompagnent rarement la mobilité du rein droit.

M. Oppolzer a vu une fois un rein mobile affecté de *maladie de Bright.* J'ignore si cette complication était une simple coïncidence.

Chez la malade de Girard, enfin, le rein droit déplacé avait entraîné l'*oblitération de la veine cave inférieure* par la pression qu'il exerçait sur ce vaisseau.

(1) Obs. 11 de M. Rayer. La péritonite fut mortelle dans ce cas.

Je ne parle pas des complications notoirement fortuites; j'ajoute seulement que je range dans cette classe les symptômes hystériques qui ont été notés dans quelques observations.

§ V.

Diagnostic.— Il est peu d'affections qui soient aussi souvent méconnues et qui aient donné lieu à autant d'erreurs de diagnostic que la mobilité des reins. On a déjà vu dans les observations précédentes des exemples de ces méprises; en voici quelques autres.

Obs. VIII. — *Rein mobile, méconnu, chez un médecin; hypochondrie, guérie par le diagnostic de l'affection.* — Chez un médecin de Paris, le rein déplacé et mobile faisait dans le ventre une saillie très-appréciable. Contre cette tumeur, qui lui causait les plus grandes inquiétudes, il avait dirigé tous les traitements imaginables; il avait fini par se rendre réellement malade à force de craintes et de remèdes. M. Rayer vit le malade avec M. Velpeau; ils eurent beaucoup de peine à lui persuader que c'était là une simple anomalie et non un état morbide; mais enfin convaincu, il cessa toute espèce de médication et revint rapidement à la santé, sans que la tumeur eût disparu, comme on le devine aisément.

Obs. IX. — *Mobilité du rein gauche, méconnue; traitements variés.* — Une femme éprouvait depuis longtemps des douleurs dans l'abdomen, variant d'intensité d'un moment à l'autre, avec ballonnement du ventre. Un jour elle reconnut, en se palpant le ventre, l'existence d'une tumeur dans l'hypochondre gauche; elle alla consulter un médecin, vivement préoccupé de ce que son état pouvait avoir de grave; le médecin, partageant la même préoccupation, prescrivit l'emploi de divers moyens résolutifs très-énergiques. Après avoir subi longtemps un traitement actif et parfois douloureux (vésicatoires, moxas, etc.), sans aucun avantage, cette malade entra au service de M. Nélaton (juillet 1854).

On trouva dans l'hypochondre gauche une tumeur mobile, flottante, pouvant être en quelque sorte saisie entre les mains, ramenée en avant, puis refoulée en arrière ou sur les côtés, en un mot se déplaçant avec une extrême facilité.

Il n'existait aucun symptôme qui révélât une lésion des fonctions des reins.

Obs. X. — *Mobilité du rein gauche, prise pour un abcès par congestion, un déplacement de la rate.*—Une jeune femme de 23 ans, bien constituée, et ayant toutes les apparences d'une excellente santé, entrée au service de M. Velpeau (juin 1854), avait découvert, il y a trois ans, et après avoir éprouvé quelques douleurs dans l'abdomen, une tumeur dans cette partie, qui l'effraya beaucoup.

Elle consulta divers praticiens très-distingués de la province. Les uns virent là un abcès par congestion ; les autres, un déplacement de la rate. On employa des médications très-variées, et même on appliqua sur le ventre plusieurs cautères.

Profondément placés dans le flanc gauche, on sentait une tumeur allongée de haut en bas, résistante, non fluctuante, un peu mobile, nullement douloureuse à la pression. Depuis le moment où la malade s'était aperçue de son existence, son volume était resté stationnaire ; elle ne déterminait pas d'autre trouble qu'un peu de gêne et de malaise ; toutes les fonctions (menstruation) s'exécutaient régulièrement ; rien du côté des voies urinaires ; seulement il existe, au niveau de la région épigastrique, un gargouillement presque continuel, qui préoccupait singulièrement la malade, et que l'on attribuait à la présence de gaz dans un estomac délabré. Digestions un peu laborieuses ; pas de troubles sérieux du côté du tube intestinal.

Énumérons encore quelques-uncs de ces erreurs ; c'est là un chapitre très-instructif.

« J'ai vu, dit M. Cruveilhier, un grand nombre de fois, la tumeur formée par le rein droit déplacé, traitée comme une obstruction du foie ou comme une production morbide. »

Chez le malade de l'observation 5 de M. Rayer, on avait essayé des fondants pour obtenir la résolution de la tumeur (le rein droit) ; on avait ensuite appliqué un moxa.

Chez le maladc d'Aberle, « le diagnostic restant très-obscur, on évita une médication active ; mais le malade, impatienté et hypochondriaque, se mit à l'usage de différents moyens qui ne sont pas venus à la connaissance du Dr Aberle. Il employa en abondance des bains salins, et ensuite les eaux de Gastein. »

M. Rayer nous apprend encore que les douleurs qui accompagnent la mobilité des reins « ont été prises pour des coliques nerveuses, pour des phénomènes d'hypochondrie, et parfois même pour des névralgies lombaires sciatiques.... Il est inutile de rappeler que les traitements les plus bizarres et les plus douloureux ont été appliqués à ces prétendues tumeurs. »

M. Priestley a vu plus d'une fois des reins mobiles pris pour des exemples de tympanite hystérique (1).

(1) *Medical times and gazette*, 1857, t. I (nouvelle série, t. XIV), p. 262.

Notons du reste qu'il ne s'agit ici que des erreurs de diagnostic qui ont été rectifiées. Combien doit-il y en avoir qui ne l'ont jamais été!

Il n'est pourtant pas difficile de reconnaître la mobilité des reins, au moins dans la grande majorité des cas, et si l'on s'y est souvent trompé, c'est, nous ne saurions le répéter assez, parce que la possibilité de ce déplacement est ignorée d'un grand nombre de médecins.

Les signes que nous avons exposés plus haut sont en effet très-tranchés, et le plus souvent faciles à constater. J'ai déjà exposé le procédé d'exploration qui permet de les reconnaître le plus sûrement ; aussi n'ai-je pas à revenir ici sur le diagnostic *absolu*, propre de la mobilité des reins. J'ajouterai seulement que les symptômes fonctionnels ne sont pas assez tranchés pour assurer le diagnostic, et que la constatation des signes physiques est parfois difficile chez les personnes très-obèses; mais, en procédant de la manière qui a été exposée plus haut, après avoir fait prendre quelque exercice au malade, et en relâchant autant que possible les parois abdominales, on pourra toujours reconnaître l'existence d'une tumeur mobile, dans le point qu'occupe le plus souvent le rein déplacé, tumeur ayant à peu près les dimensions des reins, pouvant être refoulée dans la région rénale; on s'assurera également sans peine, par la percussion de la région lombaire, que le rein n'est pas à sa place quand la tumeur est abaissée, et que cette tumeur prend cette place quand on la refoule de ce côté. Ces signes sont suffisants, et l'on ne perd pas grand'chose à ne pouvoir constater très-exactement la forme, la consistance, etc., de la tumeur.

Le diagnostic *différentiel*, procédant par voie d'exclusion, comprend l'étude des signes distinctifs de la mobilité du rein, et des tumeurs occupant:

Soit la paroi abdominale,

Soit la cavité péritonéale,

Soit enfin l'un ou l'autre des viscères situés dans la cavité abdominale.

1° Les *tumeurs occupant la paroi abdominale* deviennent souvent plus saillantes par la contraction des muscles abdominaux, et lorsque le malade est assis ; elles sont presque toujours fixes, ne peuvent jamais être éloignées des parois abdominales; la peau qui

les recouvre présente souvent des altérations variables suivant la nature de la tumeur ; elles sont soulevées en avant, mais non abaissées pendant l'inspiration. C'est précisément le contraire de tous ces caractères que l'on constate dans les cas de luxation du rein.

2° Les *corps étrangers* que l'on a rencontrés parfois *dans la cavité péritonéale* sont toujours moins volumineux que le rein déplacé ; dans tous les cas publiés jusqu'ici, ils occupaient la moitié sous-ombilicale de l'abdomen : cette affection est d'ailleurs tellement rare qu'il n'y a guère à s'en préoccuper.

3° *Tumeurs des viscères abdominaux.* Écartant les affections des organes génitaux, nous aurons surtout à parler des tumeurs du foie ou de la vésicule biliaire, des tumeurs et des déplacements de la rate, des tumeurs occupant l'intestin, de celles qui siégent dans le mésentère ou dans les capsules surrénales, enfin des abcès par congestion et des anévrysmes.

A. Les *tumeurs du foie* ne sont jamais très-mobiles. Il est d'ailleurs facile de constater, lorsque le rein peut être déplacé en entier au-dessous du rebord costal, qu'entre la matité hépatique et le son tympanique *sourd* de la tumeur, existe un intervalle où la percussion donne un son tympanique *aigu ;* ce qui est impossible dans le cas d'une tumeur tenant au foie. Lorsqu'on essaye d'imprimer des mouvements à des tumeurs du foie, cet organe suit plus ou moins les déplacements de la tumeur ; il n'en est pas ainsi lorsqu'il s'agit d'un rein mobile, à moins qu'il ne soit soudé accidentellement au foie, comme chez la malade de l'observation 1.

Les *tumeurs de la vésicule biliaire* sont toujours pyriformes à grosse extrémité dirigée à gauche, et dépassant souvent la ligne médiane; elles sont peu mobiles, ne peuvent jamais être refoulées au-dessous du foie (vers sa face inférieure), et communiquent au foie les mouvements qu'on leur imprime. La percussion y donne un son mat, qui se continue avec la matité jécorale.

B. Dans les quelques observations de *déplacement de la rate* (1)

(1) Voir les cas de Bozzi (*Gazette médicale de Paris*, 1846, page 841), Verga (*ibid.*, 1843, p. 499), Pétrequin (*Anatomie médico-chirurgicale*, p. 349), Klob (*Wochenblatt der K. K. Gesellschaft der Aerzte zu Wien*, 1856, n° 37), Dietl (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1856, n°s 23 et 33, et 1854, n°s 19 et 29), Küchenmeister (*ibid.*, 1856, n° 27), Ullmann (*Archives générales de médecine*, août 1858).

qui existent dans la science, on a toujours pu reconnaître : 1° que la tumeur était beaucoup plus volumineuse, et située généralement plus bas que le rein gauche quand il est mobile ; 2° que la matité splénique normale était remplacée par un son tympanique, tandis que la matité rénale était la même qu'à l'état normal ; 3° que la percussion de la tumeur donnait un son mat. Ajoutons que les chutes de la rate s'accompagnent parfois d'une dépression manifeste de l'hypochondre gauche, et donnent presque toujours lieu à des symptômes beaucoup plus graves que la mobilité du rein.

Les *tumeurs de la rate*, sans déplacement de cet organe, sont plus volumineuses que le rein mobile lorsqu'elles descendent aussi bas que cet organe ; elles ne sont pas sensiblement mobiles, et donnent un son mat à la percussion. La percussion de la région rénale lèvera d'ailleurs tous les doutes.

C. Toutes les *tumeurs des intestins*, lorsqu'elles sont assez volumineuses pour ressembler à un rein mobile (affections organiques des parois de l'intestin, invagination, amas de matières fécales, etc.), donnent lieu à des troubles tellement caractéristiques des fonctions digestives, que l'erreur devient impossible.

D. Une *tumeur du mésentère* (cancéreuse, tuberculeuse, kystes) présenterait une analogie assez grande avec un rein mobile ; mais ces kystes, etc., dit M. Oppolzer, sont tellement rares, qu'il n'y a guère lieu de prendre en considération leur existence possible ; d'ailleurs un tel kyste ne se laisserait pas déplacer et refouler jusque dans la région rénale. Enfin une tumeur mésentérique comprimerait les vaisseaux et gênerait l'absorption du chyle, d'où résulteraient : catarrhe intestinal, diarrhée, amaigrissement.

Insistons une fois de plus sur l'importance de la percussion de la région rénale dans diverses attitudes du malade.

E. Les *tumeurs des capsules surrénales* ne donnent lieu à aucun symptôme appréciable quand elles sont peu volumineuses ; lorsqu'elles prennent un grand développement, elles peuvent déplacer le rein ; mais on n'a jamais constaté de mobilité dans ces tumeurs.

F. Un *abcès par congestion* existe rarement sans que la maladie de la colonne vertébrale, qui en est le point de départ, donne lieu à une souffrance locale, à des symptômes paralytiques du côté des extrémités inférieures, etc. Cette tumeur est d'ailleurs fluctuante

(signe souvent difficile à constater), fixe, et située plus profondément qu'un rein mobile.

G. Mentionnons seulement les *anévrysmes*, qu'il est impossible de confondre avec un rein mobile, du moment qu'ils sont accessibles à la palpation.

Pour les cas où la mobilité d'un rein est compliquée d'hydronéphrose, je renvoie au chapitre des complications.

§ VI.

Pronostic. — La mobilité des reins suit en général une *marche* lentement progressive et devient stationnaire à une époque plus ou moins éloignée de son début. Elle persiste presque toujours jusqu'à la mort, ne donnant lieu qu'à des troubles très-supportables de la santé. Il est presque toujours facile de *pallier* suffisamment ces accidents pour que le pronostic n'ait aucune gravité; mais la *guérison* n'a été obtenue que dans un seul cas dont il sera question tout à l'heure.

Il est très-rare que la mobilité des reins soit la cause indirecte de la *mort* par les complications qui en dérivent en droite ligne. Je renvoie à ce sujet, et pour des complications non mortelles, au § 4. Remarquons seulement que la coexistence de la chloro-anémie n'est pas nécessairement une complication fâcheuse, parce que, en l'éloignant, on peut parfois modifier avantageusement la mobilité rénale ou au moins les accidents qu'elle entraîne.

Dans les cas ordinaires, la gravité de la mobilité des reins est presque tout entière dans les erreurs de diagnostic auxquelles elle donne lieu de la part du médecin ou du malade: souvent des traitements actifs viennent alors altérer la santé, souvent aussi la lypémanie, conséquence directe de ces erreurs, exerce des ravages profonds dans l'organisme (voir l'obs. 8 et celles qui suivent).

§ VII.

Traitement. — Si quelque puissance capable d'opérer des miracles pouvait persuader à nos dames de préférer la santé à l'élégance conventionnelle d'une taille serrée, elle aurait, croyons-nous, opéré la *prophylaxie* la plus efficace de la mobilité des reins. En

restant dans le domaine des choses possibles, nous pouvons peut-être espérer que quelques malades consentiront à porter un *corset peu serré;* en insistant sur ce sacrifice, on pourra peut-être obtenir dans quelques cas une *guérison* complète par l'emploi des moyens que l'on emploie généralement à titre de simples palliatifs.

J'ai déjà dit que ce résultat n'a été obtenu qu'une seule fois; voici dans quelles circonstances :

Obs. XI. — *Mobilité des deux reins, deux grossesses; guérison.* — Mrs. Stubbs, âgée de 45 ans, mère de plusieurs enfants, fut observée par M. Hare, aux consultations de l'*University college hospital*. Elle se plaignait de douleurs sourdes et de tiraillements dans les lombes. M. Hare constata une mobilité très-prononcée des deux reins.

En 1854, Mrs. Stubbs fut traitée par le Dr Gibb pour une affection de la matrice. Les reins étaient alors dans l'état où les avait trouvés M. Hare; la mobilité était plus prononcée à gauche qu'à droite, et la malade se plaignait surtout d'une sensation de malaise dans la région lombaire gauche. La santé générale s'améliora après la guérison de l'affection utérine.

Mrs. Stubbs devint alors enceinte; pendant les premiers mois de sa grossesse, les mouvements des reins, et surtout du rein gauche, la firent beaucoup souffrir. Le malaise et les douleurs qu'elle éprouvait disparurent à une époque plus avancée.

Accouchement normal le 5 mai 1855. Quelque temps après, M. Gibb constata que les reins étaient moins mobiles; Mrs. Stubbs n'en éprouvait plus aucune incommodité.

En 1856, nouvelle grossesse, pendant laquelle les reins ne donnèrent lieu à aucun accident, à aucun malaise. Accouchement le 22 mai 1857. M. Gibb reconnut, à cette époque, que les reins semblaient avoir repris leur situation normale, et qu'ils n'étaient plus mobiles. Un nouvel examen, fait un peu plus tard, donna le même résultat.

Il me semble que l'on ne peut raisonnablement contester à la *grossesse* une certaine part dans cette guérison remarquable; il n'y a d'ailleurs là rien qui choque la raison. Quel appareil maintiendra mieux les reins dans leur situation normale que l'utérus à partir du sixième ou septième mois de grossesse? Peut-être aussi Mrs. Stubbs avait-elle renoncé, pendant les derniers mois de ses grossesses, à l'usage du corset.

En tout cas, si l'on se proposait de guérir la mobilité des reins par deux ou trois grossesses, séparées, par exemple, par des intervalles de deux ans, il faudrait faire supprimer le corset le plus tôt

possible, et soutenir l'abdomen par un bandage approprié aussitôt après l'accouchement.

En même temps, si les malades présentent des symptômes de *chloro-anémie*, on les combattra par un traitement approprié. Nous avons déjà cité un cas où ce traitement diminua la mobilité des reins et les symptômes qui l'accompagnaient (obs. 5). Voici encore un fait du même genre.

OBS. XII. — *Chloro-anémie, mobilité des deux reins; amélioration par un traitement reconstituant.* — Miss A. S..., âgée de 25 ans, habitant la campagne, fut d'abord traitée par M. Hare, au mois de septembre 1852, pour de la dyspepsie, de l'irritation spinale, et une douleur superficielle dans la région sous-mammaire gauche.

Vers le milieu d'octobre, les accidents avaient diminué, mais la malade se plaignait encore d'une douleur étendue de la mamelle gauche jusqu'au niveau de la crête iliaque.

Les deux reins étaient situés plus bas qu'à l'état normal et mobiles. On sentait distinctement, par la palpation, les battements de l'aorte abdominale. Depuis plusieurs mois, la malade éprouvait des battements épigastriques, mais elle ne souffrait guère du déplacement des reins; ce n'est guère que pendant une marche rapide qu'elle y ressentait une sensation de pincement, mais non de pesanteur.

M. Hare s'assura plus tard, après quelques mois, que le rein gauche était un peu plus mobile que le droit; la pression exercée sur ce rein produisait une sensation de malaise, mais elle n'était pas douloureuse.

Une médication ferrugineuse débarrassa miss S..... de tous les symptômes abdominaux; elle continua seulement à éprouver une légère sensation de pincement quand elle se fatiguait beaucoup. M. Hare ne la revit qu'une fois jusqu'au printemps de l'année 1857; la malade se plaignait alors de céphalalgie, mais elle n'éprouvait plus aucun symptôme du côté de l'abdomen, l'urine était normale; elle n'avait, du reste, jamais été altérée.

Le rein droit descendait alors plus bas dans l'abdomen et était plus mobile que le rein gauche, qui paraissait au contraire moins mobile qu'antérieurement. En relâchant les parois abdominales, on pouvait s'assurer que le rein droit dépassait de 2 pouces ½ le rebord des côtes; les inspirations profondes le faisaient encore descendre de 1 pouce; on pouvait alors facilement amener l'extrémité supérieure du rein audessous du rebord des côtes, son axe longitudinal s'inclinait davantage, en se rapprochant de l'horizontale, quand on lui imprimait un mouvement.

Un *bandage* approprié, quoi qu'en dise M. Oppolzer, a au

moins soulagé très-notablement la plupart des malades qui en ont fait usage. On ne devrait jamais négliger l'emploi de ce moyen. On donnera la préférence à un bandage élastique muni de sous-cuisses ou terminé par un caleçon pour l'empêcher de remonter. M. Gueneau de Mussy a fait ajouter à ce bandage une pelote qui refoulait le rein en haut et en arrière. On l'appliquait le matin, avant le lever de la malade, qui s'en trouva fort bien. C'est un exemple à suivre.

Les malades devront d'ailleurs éviter tout ce qui peut augmenter leurs souffrances : les marches prolongées, tous les exercices violents, la course, la danse, le saut, l'équitation, la station ou la position assise longtemps prolongées. On mettra un soin tout particulier à entretenir la liberté du ventre. Les bains tièdes pourront également rendre quelques services.

Si les douleurs venaient à s'exaspérer, le repos au lit les calmerait presque infailliblement. Quant aux complications dont nous avons parlé plus haut, il est évident qu'elles seront combattues selon les indications qu'elles comportent.

RECHERCHES ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES SUR L'ULCÉRATION ET LA PERFORATION DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL,

Par E. **LEUDET**, professeur titulaire à l'École de Médecine de Rouen, médecin en chef à l'hôtel-Dieu, etc.

(2e article et fin.)

L'*abcès de la fosse iliaque interne*, consécutif à la perforation de l'appendice iléo-cæcal, offre, au point de vue anatomique comme au point de vue clinique, tous les caractères de l'abcès idiopathique, et nous n'avons, pour ce point de notre travail, qu'à renvoyer aux recherches si exactes de M. Grisolle, avec les résultats duquel les nôtres concordent parfaitement.

Dans une première catégorie, nous plaçons les faits dans lesquels l'abcès est localisé au-dessus de l'aponévrose iliaque et donne lieu à peu d'accidents; le fait suivant en présente un exemple.

Obs. VIII. — *Accidents subaigus de péritonite partielle, variole hémor-*

rhagique intercurrente; mort. Perforation de l'appendice iléo-cæcal, abcès iliaque sus-aponévrotique, ulcération du gros intestin. — Sorel (Auguste), âgé de 8 ans, entre, le 7 avril 1856, à l'hôtel-Dieu de Rouen (salle 13, n° 19), dans ma division. D'une intelligence peu développée, faible et abattu, Sorel donne peu de renseignements sur son état de santé habituel; nous apprenons seulement qu'il était très-souffrant depuis huit jours avant son entrée à l'hôpital, et éprouvait de vives douleurs dans le ventre. Le début de ces douleurs aurait été lent; jamais aucune douleur brusque et vive analogue à l'invasion d'une péritonite par perforation; il ne vomissait pas et n'avait pas de diarrhée. Le jour de son entrée à l'hôpital, nous trouvons Sorel dans l'état suivant: un peu de céphalalgie, langue blanche et humide, plusieurs selles diarrhéiques depuis la veille; pouls à 92, peu développé, peu fort; ballonnement et météorisme de l'abdomen, sans aucune tumeur partielle; pas de développement des anses intestinales. La percussion et l'auscultation ne font reconnaître aucune altération du poumon ou du cœur. — Limonade sucrée, bouillon.

10 avril. Depuis deux jours, aucune modification dans l'état du malade; abattement, douleur accusée d'une manière persistante dans l'abdomen; pas de vomissements; une selle liquide chaque jour; anorexie.

Du 11 au 17, un peu d'amélioration dans l'état général; Sorel n'accuse plus de douleurs aussi intenses dans le ventre; un peu plus d'appétit, pas de vomissements ni de fièvre; météorisme abdominal; aucune tumeur partielle n'est appréciable à la palpation. — Limonade, 2 pots; 2 bouillons, 2 potages.

Dans la journée du 17, malaise plus prononcé; nausées, frissons, céphalalgie intense, pas de douleurs de gorge ou de reins; mêmes symptômes peu marqués du côté de l'abdomen que les jours précédents.

Les 18 et 19. Aggravation de la fièvre, accablement, céphalalgie, vomissements bilieux, pas de délire. Ces accidents augmentent le lendemain. — Glace à l'intérieur; fomentations narcotiques sur le ventre; bain tiède; diète.

Le 21. Diminution des vomissements, même malaise; aucun changement dans les douleurs de ventre, qui semblent plutôt diminuer qu'augmenter. Dans la soirée de ce jour, apparaissent sur la face, les membres supérieurs et le tronc, des papules peu marquées de variole. — Pectorale, bouillon.

Le 23. 108-110 pulsations; augmentation du nombre des papules de varioles sur le tronc et la face; quelques-unes sont déjà vésiculeuses et s'entourent d'une auréole rouge. Dans la soirée de ce jour, épistaxis assez abondante; plusieurs papules et vésicules sont entourées d'une auréole brunâtre. — Limonade avec acide sulfurique, 0 gr. 50; bouillon, vin.

Le 24. Ecchymoses plus nombreuses et plus larges environnant les

pustules, dont un certain nombre sont ecchymotiques à leur centre ; épanchement sanguin sous-cutané sous la peau des membres inférieurs ; un peu de sang rendu dans les selles; pouls, 144. — Limonade sulfurique; 2 pilules d'acétate de plomb de 0,10 chaque; julep avec extrait de ratanhia, 4 gr.; bouillon, vin.

Mort à quatre heures du soir.

Examen du cadavre vingt-quatre heures après la mort. Aucune altération du cerveau, des poumons et du cœur; pas de traces d'inflammation dans la grande cavité du péritoine. Le gros intestin, au niveau du cæcum et dans toute la longueur du côlon ascendant, adhérait plus que d'habitude à la fosse iliaque droite; l'aponévrose iliaque était intacte, ainsi que le muscle psoas iliaque qui la tapisse. L'extrémité de l'appendice iléo-cæcal était perforée, et son ouverture anormale pouvait donner passage à une sonde cannelée, de volume ordinaire. Toute la paroi interne et postérieure du côlon ascendant correspondant à la fosse iliaque droite était d'une couleur noirâtre, et présentait de petits abcès emprisonnés entre les bandes musculaires du côlon, ne pénétrant pas dans le tube intestinal, et n'ayant par conséquent pas détruit la muqueuse. Le cæcum offrait quelques ulcérations assez larges à la surface de la tunique muqueuse. Ces ulcérations avaient au moins le diamètre d'une aveline; d'autres ulcérations beaucoup plus petites existaient dans le côlon ascendant et transverse jusqu'au rectum; les autres organes étaient sains.

L'histoire de ce malade présente, au point de vue clinique, un certain intérêt, et il réside surtout dans la difficulté du diagnostic de la lésion primitive, la perforation iléo-cæcale, et ensuite dans la nature des signes précurseurs de la variole. Sans aucun doute, le début de la maladie était bien antérieur à l'époque indiquée par le petit malade, et il avait dû éprouver les accidents de l'entérite chronique; malgré l'absence de ce renseignement, nous avons néanmoins soupçonné une perforation du tube digestif; mais nous avons été complétement dans l'erreur relativement aux prodromes de la variole, songeant plutôt à une complication nouvelle et latente dans les symptômes de l'affection abdominale qu'à une maladie nouvelle intercurrente.

L'état antérieur du sujet, l'entérite chronique, la perforation intestinale et l'adynamie consécutive, expliquent amplement le caractère hémorrhagique de la variole; d'ailleurs cette disposition hémorrhagique n'existe pas dans cette observation seulement, nous avons cité plus haut (obs. 4) une hémorrhagie méningée dans un cas de ce genre; enfin nous allons rapporter un autre fait dans le-

quel l'hémorrhagie spontanée dans la cavité purulente fut cause de la mort.

L'observation à laquelle nous venons de faire allusion constitue en effet un exemple d'une forme plus grave d'abcès iliaque, consécutif à la perforation de l'appendice iléo-cæcal; aussi, comme elle diffère des précédentes, la transcrirons-nous ici.

Obs. IX. — *Perforation de l'appendice iléo-cæcal; abcès de la fosse iliaque interne, étendu à la cuisse et à la fosse iliaque externe. Hémorrhagie par la plaie de la cuisse. Mort.*—Bellesme (Charles), âgé de 51 ans, praticien, entré, le 26 avril 1856, à l'hôtel-Dieu de Rouen (salle 5, n° 24), dans ma division. Habituellement d'une bonne santé, il se souvient, il y a deux ans et demi, avoir été atteint de douleurs à l'épigastre et dans le ventre; ces douleurs forcèrent le malade à demeurer trois jours alité, et il put reprendre ensuite ses travaux. Le début de la maladie actuelle paraît remonter à cinq semaines: à cette époque, Bellesme commença à éprouver des douleurs dans l'abdomen non limitées, mais générales, se propageant rapidement à la partie supérieure de la cuisse droite; mais cette région ne commença à s'œdématier que dix jours avant l'entrée à l'hôpital. Jamais, dans cette période prodromique, il n'a eu de diarrhée, mais plusieurs vomissements. D'après les conseils d'un charlatan, Bellesme prit en ville trois purgatifs qui occasionnèrent des vomissements et des selles nombreuses; éprouvant à la suite de cette médication intempestive des douleurs de ventre beaucoup plus vives, Bellesme entra à l'hôtel-Dieu. Le 26 avril 1856, nous le trouvâmes dans l'état suivant: teinte cachectique générale de la peau; œdème de tout le membre inférieur droit. Dans le tiers supérieur et antérieur de la cuisse droite, existe une tumeur assez bien limitée, demi-molle, profondément fluctuante; en pressant sur cette tumeur, on produit un gargouillement analogue à celui que cause le déplacement d'un liquide à travers des gaz. La palpation de la fosse iliaque interne droite y fait reconnaître l'existence d'une tumeur qui fait peu de saillie sous la peau; cette tumeur a son plus grand axe dirigé dans le sens de la fosse iliaque interne. En pressant sur la tumeur de la fosse iliaque, la main chasse le liquide que l'on sent se déplacer et passer dans la partie supérieure de la cuisse. On parvient également à chasser le liquide de la tumeur inguinale dans celle de la fosse iliaque. Peu d'appétit, pas de diarrhée, soif vive, pas de frissons; adynamie considérable.

Le 27 avril, une incision est pratiquée à la partie supérieure de la cuisse, en dedans des vaisseaux fémoraux. Cette incision donne issue à des gaz d'une odeur fétide; on agrandit l'incision qui a une longueur de 4 centimètres environ; il s'écoule environ les trois quarts de litre d'un liquide à odeur très-fétide, d'un jaune grisâtre. Le doigt introduit dans la plaie reconnaît une large cavité purulente occupant la partie

supérieure de la cuisse droite; il pénètre sous l'arcade de Fallope jusque dans la fosse iliaque interne. Environ une heure après l'incision, le malade est pris d'un léger frisson qui dure une heure, et est remplacé par de la chaleur. (Tisane vineuse, potion tonique, bouillon, vin.) Depuis le 28 avril jusqu'au 5 mai, l'état du malade s'aggrave journellement; la plaie livre passage à du pus grisâtre, fétide, dans lequel on ne distingue pas de matières intestinales; il survient de la diarrhée. Le 5, refroidissement des extrémités; dans l'après-midi de ce jour, il se manifeste par la plaie un écoulement sanguin peu abondant, qui se termine à la mort, à trois heures et demie du soir.

Examen du cadavre dix-huit heures après la mort. Œdème et congestion de la base des deux poumons; pas d'épanchement dans la grande cavité du péritoine; pas de traces de péritonite. Le cæcum adhérait très-intimement, ainsi que le côlon ascendant, à la fosse iliaque interne qui est le siége d'une suppuration étendue. L'extrémité libre de l'appendice iléo-cæcal, complétement perforé et un peu replié sur lui-même, plongeait dans la vaste collection purulente; on ne retrouvait aucune trace de corps étranger ni dans la cavité de l'appendice, ni dans l'abcès. La muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin était saine. L'abcès de la fosse iliaque interne était circonscrit en avant entre la cavité osseuse et le gros intestin; la suppuration décollait le muscle psoas iliaque altéré et sortait en bas du bassin pour se continuer jusqu'au niveau de la tête du fémur saine, ainsi que l'articulation coxo-fémorale. Les vaisseaux avoisinant l'abcès n'offraient aucune lésion. Nous n'avons pu constater quel était celui d'entre eux qui avait occasionné l'hémorrhagie.

Le fait que nous venons de relater présente la marche et les symptômes habituels de l'abcès de la fosse iliaque; l'observation suivante présente, avec la même lésion initiale, la perforation iléo-cæcale suite d'entérite cholériforme, une marche plus rare, une décroissance subite de la tumeur de la fosse iliaque interne, causée par la communication de la collection purulente de la fosse iliaque interne avec l'externe. Comme dans l'observation précédente, rien ne marque, parmi les symptômes, l'époque de la perforation de l'appendice vermiforme.

OBS. X. — *Entérite cholériforme; abcès de la fosse iliaque interne; mort. Perforation de l'appendice iléo-cæcal; abcès des fosses iliaques interne et externe, communiquant à travers une perforation de l'os coxal.* — Doncet (Isidore), âgé de 37 ans, entre, le 29 septembre 1855, à l'hôtel-Dieu de Rouen (salle 5, n° 22), dans ma division. Le début de la maladie ne remontait qu'à cinq jours; depuis cette époque, cinq ou six selles diarrhéiques par jour; aggravation des accidents depuis deux jours; cessa-

tion du travail, selles très-nombreuses, pas de vomissements ni de crampes; suppression presque complète de l'excrétion urinaire; affaiblissement de la voix. Au moment de l'admission à l'hôpital, cyanose de la face et des mains; refroidissement des téguments, affaiblissement de la voix, suppression des urines, selles aqueuses avec un dépôt riziforme; pas de vomissements. (2 pots d'infusion de menthe; potion tonique et éthérée; lavement laudanisé.) Les accidents cholériformes, surtout la cyanose et l'adynamie, diminuent lentement, mais la diarrhée persiste. Le 1er octobre, la chaleur était rétablie, le timbre de la voix était normal; mais les selles liquides persistaient et s'accompagnaient de quelques coliques. L'état demeure le même jusque vers le 20 octobre, le malade était toujours faible, et éprouvant une diarrhée marquée; à cette époque, il commença, sans aucun début brusque, à se plaindre de quelques douleurs obtuses dans le membre inférieur droit et dans le ventre. Le météorisme et la tension des parois abdominales ne permettent pas d'explorer la fosse iliaque interne. Néanmoins, le 25 octobre, la diarrhée avait considérablement diminué, et la malade mangeait une portion d'aliments. Le 5 novembre, les douleurs dans la fosse iliaque droite et la partie supérieure de la cuisse droite avaient augmenté, elles gênaient même les mouvements de la jambe droite maintenue habituellement dans la demi-flexion. Une tumeur profonde, dure et sensible, occupait la fosse iliaque interne, et présentait les caractères de l'abcès décrit dans cette région; on ne trouvait aucun empâtement à la partie supérieure de la cuisse. (Vésicatoire volant *loco dolenti.*) Cette tumeur demeure manifeste jusqu'au commencement de décembre; l'état général du sujet était meilleur; une légère diarrhée alternait avec un peu de constipation. A cette époque, la tumeur, que nous nous apprêtions à ouvrir, devint moins manifeste, la cuisse s'œdématia, la diarrhée reparut, et le malade succomba le 18 janvier 1856. On ne sentait alors qu'une rénitence très-profonde dans la fosse iliaque interne droite; les douleurs éprouvées par le malade au moindre déplacement nous ont empêché d'explorer la fosse iliaque externe.

Examen du cadavre. Organes intra-thoraciques sains; pas d'inflammation de la séreuse péritonéale. Le cæcum est appliqué dans la fosse iliaque interne droite dans un grande étendue. La fosse iliaque interne était le siége d'un vaste abcès sous-aponévrotique qui avait détruit en partie le muscle psoas iliaque; cette collection purulente communiquait avec la fosse iliaque externe d'une part, au moyen d'une perforation de l'os coxal, assez large pour permettre l'introduction de l'indicateur; d'une autre part, par une fusée purulente qui traversait le trou obturateur et les muscles qui le tapissent, pour contourner le col du fémur et l'articulation, et se terminer dans la fosse iliaque externe. L'articulation était saine. L'appendice iléo-cæcal appliqué contre la fosse iliaque interne était perforé vers le milieu de sa hauteur; une autre ulcération, située un peu au-dessous de l'origine cæcale de l'appendice, faisait

communiquer l'intestin avec la cavité de l'abcès. Plusieurs autres ulcérations non perforantes existaient sur la muqueuse avoisinante. Dans les côlons et le rectum, la muqueuse était injectée, épaissie et ramollie.

Les lésions multiples et si étendues que nous avons constatées dans ce cas se sont traduites pendant la vie par des symptômes peu graves, et offrent en cela un point de rapprochement avec ce que nous avons vu dans d'autres cas où la gravité de la lésion ne pouvait être tout d'abord soupçonnée.

Les diverses observations que nous venons de rapporter (obs. 5, 6, 7, 8, 9, 10) nous ont permis d'exposer les lésions que l'on observe le plus habituellement à la suite des perforations de l'appendice iléo-cæcal; ce sont des péritonites localisées, limitées par des adhérences, des abcès de la fosse iliaque interne latents, ou bien occasionnant des désordres si graves, qu'ils entraînent quelquefois la mort des malades: telles sont les ruptures de l'abcès primitivement localisé et l'épanchement du pus dans la grande cavité péritonéale, l'extension de l'abcès à la cuisse, en suivant la gaine du muscle psoas, ou bien en sortant par le bassin ou en perforant l'os coxal. Nous avons observé et rapporté des exemples de ces diverses lésions. Les désordres consécutifs à ces péritonites localisées peuvent être plus considérables encore; M. Hammernjk (*Prager Vierteljahrs.*, 1853) a publié la relation d'une péritonite partielle consécutive à une perforation iléo-cæcale, dans laquelle l'abcès passait au-dessous du foie et s'était ouvert dans la poitrine.

Dans d'autres cas, l'ouverture de la collection purulente peut se faire à l'extérieur. J'ai observé un exemple de ce genre de terminaison chez un garde-forestier d'une trentaine d'années qui succomba, en 1855, à l'hôtel-Dieu de Rouen, dans le service de clinique chirurgicale de mon père. L'origine et la cause de la péritonite localisée étaient, comme dans les cas consignés ci-dessus, une perforation de l'appendice vermiforme du cæcum. L'abcès, peu étendu, localisé au-dessus du fascia iliaca, s'étendait, à travers les muscles de la paroi abdominale, jusqu'à la surface de la peau qui avait été divisée par le bistouri. Nous n'avons eu aucun renseignement sur le début de la maladie, ce sujet ayant été transféré, pour l'abcès des parois abdominales, d'une des divisions de médecine de l'hôtel-Dieu. Les faits de ce genre ne sont pas d'ail-

leurs très-rares dans la science : dernièrement M. J. Parrot (*Bulletin de la Société anatomique*, t. XXX, p. 54; 1855) et M. Michel Peter (*Archives gén. de médecine*, 1re sér., t. VI, p. 333; 1855) en ont rapporté deux cas intéressants. La perforation de l'appendice avait été causée, dans ces deux cas, par la présence d'une épingle dans son intérieur.

La perforation de l'appendice iléo-cæcal, dans quelques cas beaucoup plus rares, se termine par une communication de sa cavité avec les organes creux avoisinants : ainsi Merling avait déjà indiqué la possibilité de la communication de l'appendice perforé avec un autre point du cæcum, contre lequel il était relevé. Notre confrère et ami M. le Dr Ch. Tinel a fait don au musée de l'École de médecine de Rouen d'une pièce trouvée sur un cadavre livré aux dissections et dans lequel cette lésion existait.

Nous avons dernièrement observé un fait beaucoup plus rare, c'est la communication de l'extrémité de l'appendice vermiforme perforé avec l'intestin grêle; voici la relation de ce cas :

Obs. XI. — *Phthisie pulmonaire, diarrhée depuis quatre mois, gangrène intercurrente du poumon; mort. Cavernes pulmonaires, petites cavités gangréneuses; appendice iléo-cæcal perforé à son extrémité libre, relevé sur la fin de l'intestin grêle, avec lequel il communique à 5 centimètres au-dessus de la valvule; ulcérations tuberculeuses dans son intérieur et sur la muqueuse de l'intestin.* — Dassen-Founade, âgé de 25 ans, colporteur, entre, le 18 mai 1859, à l'hôtel-Dieu de Rouen, salle 5, n° 15, dans ma division. Très-affaibli au moment de son entrée, Dassen ne put nous donner que peu de renseignements sur sa santé antérieure. Non sujet aux rhumes, Dassen n'a craché qu'une seule fois un peu de sang en petite quantité. Le début de la maladie actuelle ne remonterait qu'au mois de janvier 1859; il se serait manifesté par une diarrhée continue, avec quelques coliques, sans douleurs localisées dans le ventre; affaiblissement simultané des forces, peu de toux, sueurs; par moments, quelques douleurs dans le dos. Au moment de l'admission à l'hôtel-Dieu, nous trouvons Dassen dans l'état suivant : affaiblissement, pouls à 138, chaleur de la peau, affaissement très-marqué sous les deux clavicules, dilatation des veines sous-cutanées à ce niveau, principalement à gauche; matité dans la moitié supérieure gauche en avant, avec bruit de pot fêlé; souffle amphorique, avec retentissement amphorique de la voix et gargouillement; même matité, avec souffle amphorique moins marqué dans les deux tiers supérieurs gauches en arrière; mêmes phénomènes beaucoup moins évidents dans le tiers supérieur droit, en avant et en arrière; râles sous-crépitants nom-

breux épars aux deux bases, langue sèche, plaques de muguet sur ses parties latérales; ventre un peu météorisé, sensible à la pression dans toute son étendue; diarrhée, selles volontaires, coliques. — Gomme sucrée, vin de quinquina, une pilule d'extrait d'opium de 0,05; une portion.

Les jours suivants, le malade s'affaiblit graduellement, mais la diarrheé diminue.

Le 26, au matin, odeur de sphacèle de l'haleine et des crachats, qui sont purulents, diffluents; mêmes résultats à l'auscultation. Mort à quatre heures du soir.

Examen du cadavre vingt-quatre heures après la mort. Ulcération du larynx au niveau du cartilage aryténoïde gauche, adhérences intimes anciennes du poumon gauche au sommet, quelques fausses membranes jaunâtres molles vers le milieu de sa hauteur; au sommet, plusieurs cavernes très-étendues, à parois dures, tapissées de pus jaune grisâtre exhalant une odeur de sphacèle prononcé; entre les cavernes, nombreux tubercules, les uns ramollis, d'autres crétacés et calcaires, situés au milieu d'un tissu pulmonaire dur, grisâtre, et enflammé chroniquement; près de la face postérieure du lobe supérieur, au niveau du bord tranchant, plusieurs petites cavités gangréneuses, la plus volumineuse grosse comme une amande, contenant un liquide grisâtre; mêmes lésions, moins étendues, au sommet du poumon droit. Cœur sain. Aucune altération du péritoine. Estomac sain. Ulcérations tuberculeuses confluentes de la fin de l'intestin grêle et du commencement du gros. Appendice iléo-cæcal appliqué contre la paroi postérieure de l'intestin grêle, un peu noueux à son extrémité, fixé par des adhérences à l'intestin grêle, et s'ouvrant dans sa cavité par un orifice qui permet le passage de la sonde cannelée, et qui est circulaire à 5 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cæcale. Les autres organes étaient sains.

La rareté de l'ouverture de l'appendice iléo-cæcal dans l'intestin grêle trouve peut-être son explication dans la mobilité très-grande de cette portion de l'intestin. Ce fait n'est pas seulement intéressant par sa rareté, il présente encore un nouvel exemple de l'absence de symptômes graves dans le cours de la perforation intestinale. Notons que cette remarque ne s'applique pas seulement aux perforations de l'appendice vermiforme dans la phthisie, mais aussi à beaucoup d'autres perforations intestinales qui se manifestent chez les tuberculeux.

Outre ces exemples de communications avec les organes cités plus haut, nous pouvons en rappeler encore d'autres variétés plus exceptionnelles que nous fournissent les annales de la science.

L'appendice vermiforme du cæcum peut s'ouvrir dans le rectum (Habershon, *loc. cit.*, p. 204), dans la vessie, et enfin, dans des cas heureusement plus exceptionnels encore, l'appendice avait contracté des adhérences avec l'artère iliaque interne, établi une communication entre sa cavité et celle de ce vaisseau, et occasionné la mort du malade par hémorrhagie. Cette terminaison funeste a été observée par M. Barlow (citation d'Habershon, *loc. cit.*, p. 204) et par M. Powell (*New-Orleans med. and surg. journal*, 1855; *Canstatt's Jahresbericht* pour 1855, t. III, p. 298).

Par suite du contact de la péritonite localisée avec les radicules intestinales de la veine porte, la perforation de l'appendice iléo-cæcal peut occasionner la phlébite de ce vaisseau. Notre savant ami M. Broca présentait, il y a quelques années, à la Société anatomique (*Bulletins de la Société anat.*, 1849, p. 364), un appendice vermiforme du cæcum dans lequel existait une épingle; le même sujet était atteint d'un abcès du foie; il est probable que dans ce cas l'inflammation de la veine porte avait été le lien de ces deux lésions. C'est ce que semble prouver l'observation de M. Buhl (*Zeits. für ration. Med.*, 1854), dans laquelle la perforation de l'appendice iléo-cæcal avait déterminé une inflammation de la veine porte et un abcès du foie.

Sans produire des accidents aussi immédiats, la péritonite localisée consécutive à la perforation iléo-cæcale peut, au bout de quelque temps, occasionner la mort par étranglement intestinal; le fait suivant, que nous avons observé, en est une preuve.

Obs. XII. — *Symptômes de péritonite localisée remontant à deux ans, accidents d'étranglement de l'intestin grêle; mort. Perforation de l'appendice iléo-cæcal, péritonite localisée, étranglement intestinal par des adhérences anciennes dans le voisinage de la péritonite.* — Boutigny (Jean-Baptiste), âgé de 51 ans, entre, le 30 juin 1857, à l'hôtel-Dieu de Rouen, salle 5, n° 22, dans ma division. D'une bonne santé habituelle, Boutigny tousse fréquemment, et a craché du sang, peu abondamment, il y a quelques années. Deux ans avant l'époque actuelle, Boutigny fut atteint d'une maladie caractérisée par des douleurs de ventre généralisées, avec vomissements bilieux et même noirs. Ces accidents se calmèrent en peu de temps, et Boutigny put reprendre ses travaux de toilier. Depuis six semaines, réapparition des douleurs abdominales généralisées, avec envies de vomir sans vomissements, un peu de toux. Travail suspendu depuis cette époque. Il y a dix jours, augmentation

brusque des accidents, envies de vomir, douleurs abdominales, selles assez régulières, sans diarrhée.

Au moment de l'admission à l'hôtel-Dieu, nous trouvons Boutigny dans l'état suivant : face un peu grippée, malaise, anxiété ; pouls à 72, peu développé, peu fort ; un peu de météorisme ; distension des anses intestinales, dont les mouvements péristaltiques sont visibles et douloureux dans toute l'étendue du ventre ; sonorité tympanique, aucune tumeur partielle. — Seltz, avec sirop d'orange ; 2 kilogrammes de glace à prendre par petits fragments dans la bouche, 2 pilules d'extrait de belladone de 0,05 chacune ; onctions mercurielles belladonées sur le ventre ; bouillon.

1er juillet. Face de plus en plus hippocratique, même état du ventre. (Même prescription ; bain tiède.) Après le bain, Boutigny éprouva un peu de soulagement ; dans la journée, aggravation nouvelle, hoquet, vomissements de matières noirâtres.

Examen du cadavre trente et une heures après la mort. Tête non examinée. Adhérences anciennes générales des deux poumons ; cicatrices anciennes au sommet des deux poumons ; plusieurs petites cavernes rétractées vides au milieu d'un tissu induré aux deux sommets, surtout au droit ; quelques tubercules crétacées ; pas de tubercules en voie de développement ; engouement de tout le poumon gauche en arrière ; cœur et péricarde sains ; pas d'épanchement dans la grande cavité du péritoine ; dilatation des anses de l'intestin grêle ; dilatation des réseaux vasculaires sous-séreux, principalement au bord libre des circonvolutions ; adhérences anciennes celluleuses intimes des anses intestinales à la fin du cæcum, et s'étendant jusqu'à l'*S* iliaque ; l'une de ces adhérences retient auprès du pubis une partie du jéjunum. Les adhérences limitaient une cavité du volume du poing située en arrière de la vessie et en dedans du cæcum ; sans communication avec le renflement vésical, elle communiquait avec le cæcum par une ulcération intéressant toutes les tuniques, et située au voisinage de son origine. L'appendice vermiforme était perforé dans son fond, moitié moins long que d'ordinaire, sans dilatation de sa cavité. Plusieurs anses de la fin de l'intestin grêle étaient accolées au kyste et retenues serrées et étranglées par des adhérences celluleuses ; ces anses étaient brunâtres, non ramollies, non ulcérées. L'estomac était sain ; aucune altération de la muqueuse de l'intestin grêle autre qu'une coloration marquée avec injection et teinte livide de la muqueuse au niveau de l'étranglement plusieurs ulcérations profondes dans le cæcum. Les autres organes étaient sains.

L'observation de ce malade prouve manifestement, par l'étude des symptômes cliniques, que l'affection primitive a d'abord été une perforation iléo-cæcale avec péritonite circonscrite et adhé-

rences intestinales, permettant le rétablissement de la santé jusqu'à l'époque où un engouement intestinal a donné lieu aux accidents mortels d'étranglement intestinal.

Symptômes de la perforation iléo-cæcale. Les considérations anatomo-pathologiques que nous venons de décrire nous prouvent qu'il existe de grandes variétés dans l'expression symptomatologique de la lésion, aussi bien que dans la succession des symptômes. Tantôt, en effet, la maladie se borne à quelques douleurs vagues dans le ventre, non limitées à la fosse iliaque; tantôt même on n'observe aucun symptôme qui puisse faire soupçonner l'existence d'une lésion aussi grave. C'est ce que nous avons principalement constaté chez les tuberculeux. Cette absence de symptômes dans la perforation iléo-cæcale consécutive à la phthisie n'est pas du reste étonnante pour le clinicien; en effet, un certain nombre de péritonites qui surviennent dans ces conditions sont égalcment latentes, même lorsqu'elles reconnaissent pour cause une perforation de l'intestin grêle. La perforation iléo-cæcale se manifeste dans des conditions anatomiques spéciales et favorisant la localisation de la maladie. Parmi ces conditions, on doit placer au premier rang le peu de mobilité du renflement cæcal, et l'adhérence presque normale à cette partie du tube digestif de l'appendice vermiforme, grâce au petit mésentère dont il est le plus souvent pourvu, et aussi ses rapports de contiguïté avec la fosse iliaque interne.

Dans une autre variété plus rare, les symptômes sont ceux de la perforation aiguë de l'intestin et de la péritonite généralisée.

Les accidents consécutifs ne présentent rien de particulier, les phlegmons et abcès de la fosse iliaque ne diffèrent en rien de ceux qui ont été si complétement étudiés par M. Grisolle; il en est de même des accidents de ces péritonites localisées, comme la rupture dans le péritoine ou l'ouverture dans un des organes creux environnants.

Ces mêmes différences établissent des degrés nombreux entre les diverses espèces de perforation iléo-cæcale relativement au pronostic : celle que notre expérience nous a montré être la moins grave est celle des tuberculeux, que l'on pourra diagnostiquer d'après la coexistence de signes de tubercules pulmonaires. Mais ce que nous tenons surtout à indiquer, c'est que la perforation iléo-

cæcale n'offre pas en général une gravité immédiate. On peut voir, dans les faits relatés plus haut, que ces péritonites localisées existaient depuis un temps plus ou moins long chez des individus qui succombèrent par suite de maladies intercurrentes; la terminaison peut même être la guérison, comme dans ces cas où l'appendice perforé s'ouvrait dans le cæcum ou dans l'intestin grêle. L'inflammation, primitivement localisée dans la région cæcale, peut même s'accompagner d'une péritonite adhésive, sans que la vie du malade soit compromise.

Il n'existe aucun signe ou d'ensemble de symptômes qui permette d'une manière certaine de diagnostiquer une perforation iléo-cæcale, cependant il est au moins permis de la supposer, quand chez un individu jusqu'alors bien portant apparaissent des signes de péritonite localisée dans la fosse iliaque, ou même quand ces accidents localisés se manifestent chez des individus atteints d'entérite chronique ou de phthisie pulmonaire. Notre expérience de plusieurs années nous a prouvé en effet que de toutes les variétés de perforation intestinale, la plus fréquente, sans aucun doute, est celle de l'appendice iléo-cæcal.

Ces recherches nous sembleraient avoir déjà eu un résultat important, si les observations nombreuses que nous avons rapportées et recueillies dans un si court espace de temps pouvaient engager les praticiens à user avec précaution des purgatifs et des lavements dans les inflammations localisées de la région cæcale. On a vu en effet que plusieurs de nos malades avaient éprouvé des inconvénients sérieux de ce traitement banal par les purgatifs qu'on administre trop souvent sans diagnostic dans beaucoup de maladies abdominales. Nous possédons une observation qui nous semble appartenir à cette variété de maladies, et dans laquelle un usage énergique de l'opium, des bains, de la belladone à l'intérieur, a assuré la guérison du malade. Comme, chez ce malade, la nature de la maladie n'a pas été constatée à l'autopsie, nous ne l'avons pas insérée dans notre travail.

Conclusions. 1° La perforation de l'appendice iléo-cæcal est à elle seule plus commune que toute autre perforation d'une partie quelconque de l'intestin; elle égale au moins en fréquence toutes les perforations du tube digestif prises collectivement.

2° L'ulcération de l'appendice iléo-cæcal est très-fréquente

dans la phthisie pulmonaire avec lésions ulcéreuses du cæcum, ou même dans l'entérite chronique.

3° Les causes de la perforation de l'appendice vermiforme du cæcum sont les ulcérations de l'entérite, les ulcérations tuberculeuses de la phthisie pulmonaire (6 fois sur 13), la fièvre typhoïde, et les corps étrangers : boulettes fécales durcies, clous, épingles, etc., peut-être dans quelques cas rares les fièvres éruptives.

4° Les lésions consécutives à la perforation de l'appendice iléo-cæcal sont la péritonite généralisée, heureusement rare, puisque nous n'en comptons que 1 cas sur 43. L'inflammation de toute la séreuse péritonéale peut être secondaire et occasionnée par la rupture d'une poche de péritonite circonscrite. Les péritonites circonscrites sont beaucoup plus communes; elles peuvent être limitées entre des anses intestinales adhérentes, entre celles-ci et la paroi abdominale; la collection purulente peut être un abcès de la fosse iliaque sus ou sous-aponévrotique avec ses conséquences habituelles.

D'autres terminaisons plus rares sont l'ouverture de la péritonite circonscrite au dehors; l'adhérence et la communication de l'appendice perforé avec l'intestin grêle, le cæcum, le rectum, la vessie, l'artère iliaque interne.

L'abcès du foie et la phlébite de la veine porte sont quelquefois consécutifs à cette perforation. Les adhérences qui limitent la péritonite localisée étranglent quelquefois l'intestin grêle et occasionnent la mort par étranglement intestinal.

5° Les symptômes de la perforation iléo-cæcale varient suivant les accidents consécutifs à la perforation, elle peut être latente, surtout dans la phthisie.

6° La perforation iléo-cæcale est susceptible de guérison, et ne cause que dans le plus petit nombre des cas une mort rapide.

7° Le diagnostic de la perforation iléo-cæcale est difficile; on peut la soupçonner quand des accidents de péritonite partielle dans la fosse iliaque interne droite surviennent chez des individus jusqu'alors bien portants ou dans le cours de la phthisie ou de l'entérite chronique.

8° Il faut s'abstenir dans ces cas de purgatifs et de lavements; le meilleur traitement est l'opium et la belladone à haute dose, les bains tièdes, les boissons peu copieuses.

REVUE CRITIQUE.

DE LA THÉORIE CELLULAIRE DANS SES RAPPORTS AVEC LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE,

Par le Dr **Ch. LASÈGUE.**

VIRCHOW, *Die cellular Pathologie*; Berlin, 1858.

(2e article.)

J'ai, dans une précédente revue (mai 1859), montré comment Addison s'était efforcé de concilier la théorie moderne de la cellule avec les traditions les plus anciennes de la médecine. Ce résultat ne pouvait être obtenu qu'au prix de quelques sacrifices, et Addison n'avait pas hésité à subordonner l'histologie aux dogmes pathologiques sanctionnés par une longue et solennelle expérience.

Virchow n'avait aucune raison pour incliner vers un semblable compromis; s'il avait, lui aussi, des convictions préétablies, elles étaient juste l'opposé de celles auxquelles obéissait l'honorable médecin du Guy's hospital. Placé à la tête du mouvement scientifique de l'Allemagne et par ses travaux de détail, et par ses tendances philosophiques, Virchow avait encore d'autres motifs pour rompre avec le passé. Il venait à Berlin, appelé par l'opinion, et il y venait non pas pour continuer la tradition, mais pour y renouveler la médecine. La Faculté de médecine de Berlin avait jusque-là ajourné, avec une circonspection toute prussienne, le moment où elle jugerait opportun de s'associer aux tendances scientifiques du reste de l'Allemagne; ses professeurs les plus éminents s'honoraient avant tout d'être des cliniciens, et, après avoir laissé à Vienne l'initiative de l'anatomie pathologique exclusive, ils n'enviaient pas encore à Wurtzbourg la direction non moins exclusive de ses recherches micrographiques.

Virchow éprouva le besoin de signaler son avènement, et les leçons sur la *pathologie cellulaire*, par lesquelles il débutait dans sa nouvelle chaire, furent une proclamation de principes, une sorte de profession de foi, et en même temps l'exposé des titres qui justifiaient sa nomination: par là s'expliquent et la forme et le fond de son livre, qui n'est que le résumé des vingt leçons professées à l'Institut pathologique de Berlin, dans le semestre d'hiver de 1858. Non-seulement il aborde et résout à sa façon les problèmes les plus élevés de la pathologie générale, mais, à l'occasion, et souvent même sans occasion, il résume ses recherches antérieures, il analyse ses monographies, inclinant, sans doute à son insu,

à mesurer l'importance des questions d'après les efforts qu'il a dépensés à leur étude. Celui qui lirait ce livre sans être au courant des publications antérieures de l'illustre professeur aurait peine à saisir le lien qui en rattache les principales idées; quand au contraire on a suivi avec l'intérêt qu'elle mérite l'évolution de la doctrine de Virchow, on comprend qu'il se montre sous son véritable jour, et que sa personnalité, là comme ailleurs, domine toute sa méthode.

Virchow est le représentant le plus original et, par une rare coïncidence, le vulgarisateur le plus heureux d'une École dont j'ai cherché, à diverses reprises, à caractériser les tendances. Pour lui, la médecine, telle que nous la concevons, en vue des nécessités pratiques, n'a pas de raison d'être. La pathologie représente une des phases de la physiologie humaine; et qui sait les procédés normaux de la vie a appris du même coup leurs déviations anomales.

Médecin physiologiste, qu'il accepte ou non cette qualification, Virchow n'a guère de commun avec les autres que ce point de départ: dès les premières déductions, il se pose en adversaire de la doctrine physiologique régnante. Par là s'explique le peu de sympathies qu'a rencontrées son livre, même parmi les hommes qui se tenaient au plus près de ses principes; lui-même s'est plaint amèrement de l'opposition que Griesinger et Wunderlich lui ont faite, et il paraît supporter avec impatience une critique à laquelle il ne semblait pas préparé.

La différence, et elle est capitale, qui sépare Virchow de la plupart des médecins physiologistes allemands, c'est que, sous prétexte de physiologie, il est essentiellement, sinon exclusivement, anatomiste. Dans son opinion, la fonction est la conséquence de la structure intime de l'organe et de son mode de développement.

Si cette seule caractéristique suffit à la rigueur pour faire pressentir la route où il doit forcément s'engager, peut-être quelques développements paraîtront-ils nécessaires aux médecins moins renseignés sur les tendances de la pathologie générale contemporaine.

Dans l'état actuel des esprits, les uns, fermement attachés au passé, font de l'observation des malades le seul objet de la médecine et le seul moyen d'étude légitime dont elle dispose. Tout ce qui se présente sous la dénomination à peu près convenue de notion scientifique leur paraît un hors d'œuvre, sinon un obstacle. Ils se vantent de rester étrangers à un progrès qu'ils réprouvent, et, drapés dans leur ignorance systématique, ils se contentent d'entretenir, dans un loisir facile, le feu sacré de la tradition.

Les autres, et nous sommes de ce nombre, croient également à l'autonomie de la médecine, et sont convaincus que l'observation des malades est le fondement indispensable de toute pathologie; mais la science de l'homme sain, celle des phénomènes physiques et naturels, leur paraissent d'un secours précieux, nécessaire. Convaincus que chaque époque est animée d'un esprit qui lui est propre, et qu'elle ne peut impuné-

ment répudier, ils estiment que le progrès se fait de nos jours par les découvertes scientifiques qui ouvrent au médecin des horizons inconnus. Et cependant, maintenant, à côté de la science, l'observation pathologique, comme son meilleur contrôle, ils se gardent ainsi des entraînements qu'ils redoutent, et dont ils savent d'avance tous les dangers.

D'autres, plus dociles au mouvement contemporain, admettent que la physiologie, telle qu'elle est aujourd'hui constituée, embrasse dans sa sphère toute la médecine. Les fonctions varient suivant les circonstances; mais, qu'elles répondent à la santé ou à la maladie, elles n'en sont pas moins identiques à elles-mêmes. Leur objet, leur mode d'action n'a pas varié, les circonstances extérieures seules sont responsables des modifications qu'on regarde comme maladives.

D'autres enfin, et Virchow est de ce nombre, ne reculent pas devant une généralisation encore plus radicale; pour eux, non-seulement la pathologie n'a pas le droit d'être considérée comme une science indépendante, mais la physiologie elle-même, en tant qu'elle étudie les fonctions, n'a pas d'existence scientifique. Il n'y a, à proprement parler, ni maladies, ni fonctions, mais des éléments, dernier terme auquel conduit l'analyse de la vie humaine. Or, comme tout être vivant se compose de ces particules élémentaires, c'est à elles qu'il faut demander la solution de tous les problèmes.

C'est au nom de cette logique de parti pris que Virchow proclame la supériorité obligée de la pathologie cellulaire. Il ne se dissimule aucune des imperfections de nos connaissances, il est le premier à proclamer l'insuffisance des faits et des lois dont nous disposons; mais, comme tous les chefs d'école, il n'en a que plus de confiance. Les esprits ennemis des aventures ne croient tenir la vérité que quand ils ont acquis une démonstration rigoureuse; les intelligences plus hardies ont de tout temps procédé d'une autre sorte. Les inventeurs commencent, dans la sincérité de leur conviction, par se déclarer à eux-mêmes qu'ils tiennent la vérité absolue, et, si la démonstration leur manque, la faute en est à la nouveauté même de la doctrine. Combien de systèmes attendent encore les preuves que le temps était sommé de leur réserver! et combien ont succombé sans perdre leur foi dans l'avenir!

Virchow, avec ses louables aspirations à l'esprit de découverte, ne fait pas exception à la règle, et personne n'a le droit de le blâmer ou d'en être surpris. Encore une fois, on ne trouve que parce qu'on cherche, et on ne cherche que parce qu'on a la conviction qu'on doit trouver en suivant la direction qu'on s'est tracée d'avance.

Mais autant cette ardeur convaincue qui pousse aux investigations scientifiques est recommandable en ce qu'elle anime et soutient le zèle, autant elle impose de réserve à ceux qui, spectateurs plus désintéressés, sont appelés à juger des résultats.

Or, pour nous, Virchow a le mérite énorme d'avoir dépensé, au pro-

fit de la science, une rare puissance d'expérimentation et d'induction; il a le défaut d'avoir conclu hâtivement; il n'a pas assez médité sa méthode de recherches, et, si cette comparaison nous est permise, il ressemble à un chimiste habile, ingénieux, mais dont les analyses sont pleines d'incertitudes, parce qu'il n'a pas d'abord assuré la pureté de ses réactifs.

Le célèbre professeur de Berlin est, en effet, plus scolastique que baconien; son point de départ n'est pas le fait, mais la loi qui doit présider au fait; il pose des axiomes dont il se constitue l'avocat, et, au lieu de fonder une doctrine pathologique sur l'histologie, il crée une pathologie dont les recherches micrographiques ne sont presque qu'un corollaire. En procédant ainsi, il compense l'exactitude par le brillanté de l'exposition, il est sûr de captiver et de convaincre son auditoire, mais la clarté même de son idée en montre plus aisément les côtés faibles au lecteur, qui n'est pas entraîné par la séduction de l'enseignement oral.

De plus, ces axiomes fondamentaux sont d'autant moins nombreux qu'ils ont plus d'étendue et de portée; aussi sa pathologie cellulaire peut-elle se résumer en un petit nombre de données principales qu'il suffira d'indiquer sommairement pour présenter une idée vraie du livre et de la doctrine.

J'ai exposé assez longuement la théorie cellulaire classique pour n'y pas revenir et pour me borner à signaler les notions originales que Virchow cherche à faire prévaloir.

Virchow a la prétention de ne pas révolutionner, mais de réformer la médecine, et, comme il le dit expressément dans sa préface, d'opérer la fusion de l'ancien avec le nouveau. A mesure qu'il pénètre plus avant dans la pratique, il semble éprouver pour la tradition une plus respectueuse déférence et comprendre davantage les obligations imposées à toute science immédiatement applicable; mais le lien qui le rattache au passé est si faible qu'il croit faire déjà un acte assez méritoire en témoignant de son stérile respect. D'ailleurs la réforme de la médecine n'est plus à tenter, elle est, pour lui, à l'état de fait acquis, et c'est aux nouvelles découvertes anatomiques qu'elle est due tout entière. Voilà l'entrée en matière, qui nous apprendrait, si nous ne le savions, que nous avons à traiter avec un réformateur.

La théorie cellulaire, qui doit régénérer la pathologie, ne peut cependant, quelque valeur qu'on lui accorde, s'imposer à la médecine qu'à une condition, c'est qu'elle ait elle-même des principes arrêtés et des lois sûrement établies. Si ses données indécises varient suivant les observateurs, si les solutions qu'elle propose ne sont que provisoires, il est difficile, même aux plus croyants, de se conformer à des règles d'une autorité contestable et déjà contestée. Or la théorie cellulaire se compose de deux parts, l'une positive, probablement établie à tout jamais, l'autre pleine de conjectures: la première, qui ren-

ferme l'anatomie pure de la cellule telle que Schwann l'a exposée, telle que les micrographes l'ont depuis perfectionnée, n'a jusqu'à présent été que d'un faible secours pour les médecins; l'autre partie, exclusivement dévolue à l'évolution de la cellule, et par conséquent moitié anatomique, moitié physiologique, ouvre encore un vaste champ aux hypothèses ou aux assertions les plus contradictoires; c'est celle-là, à peine en voie d'élaboration, où les notions fondamentales n'ont pas de bases solides, qui doit servir à réformer la pathologie. Et quelques objections qu'elle soulève, cette opinion est la vraie: c'est de la physiologie cellulaire que nous devons attendre les lumières les plus précieuses; mais n'est-il pas prématuré d'escompter dès à présent l'avenir?

Virchow n'a pas de ces hésitations, parce qu'il a la foi; aucun obstacle ne l'effraye, et c'est dans le problème le plus délicat et le plus ardu de l'évolution cellulaire qu'il va chercher ses arguments décisifs; je veux parler de la théorie de la génération des cellules. Le développement, la nutrition, la dissolution des éléments cellulaires, ne viennent pour lui tout au plus qu'au second rang.

On sait, et de récentes discussions l'auraient rappelé au besoin, que les naturalistes sont partagés entre deux doctrines radicalement opposées en ce qui touche à la génération des êtres. La dissidence, pour s'être manifestée de nouveau dans ces derniers temps, est ancienne : les uns admettent que des êtres vivants peuvent naître de matériaux qui s'associent, s'unifient et prennent spontanément les caractères de la vie; les autres repoussent toute génération spontanée, et déclarent que l'être vivant, quel qu'il soit, doit sa naissance à un être vivant.

Virchow, avec la plupart des embryologistes contemporains, s'associe sans réserve à cette dernière opinion. Il va plus loin, non-seulement il tient la loi pour vraie quand elle s'applique à des organismes, à des individus; mais il l'applique aux éléments multiples dont chaque organisme se compose. «Aucun développement (p. 25) n'a lieu *de novo*, et dans l'histoire du développement des parties isolées, comme dans celle des organismes complets, il n'y a pas de *génération équivoque*. De même que nous n'admettons pas qu'une helminthe s'engendre de la saburre, qu'un algue, un champignon, un infusoire, soient le produit d'un détritus végétal ou animal, de même nous nions que dans les tissus physiologiques ou pathologiques une cellule nouvelle se créée dans une substance non celluleuse. Où il y a une cellule, une cellule doit avoir préexisté, comme un animal ne peut provenir que d'un animal, et une plante naître d'une plante.»

Voilà le principe, il est absolu et n'a pas besoin de démonstration; il commande comme un axiome, et si quelques cas paraissent se soustraire à la loi, c'est qu'on n'a pas su la découvrir. Il existe des lois supérieures aux faits et qu'on a droit d'appliquer, avant même d'avoir contrôlé la légitimité de leur application; celle-là est de ce nombre, elle

domine la création qui n'est qu'une génération continue ; si elle est vraie des individus vivants, elle l'est forcément de leurs parties intégrantes.

C'est avec ce dogmatisme impérieux et scolastique que Virchow pose ses axiomes fondamentaux, sans s'arrêter à justifier leur autocratie; mais de ce que les êtres organisés sont soumis à cette loi que, par une étrange épithète, Virchow appelle une loi *éternelle*, jusqu'à quel point est-on autorisé à conclure que les particules agglomérées qui les composent relèvent de la même obligation ?

Une seconde proposition non moins absolue que la première explique pourquoi il en est ainsi ; c'est que l'individu vivant n'est qu'une unité relative, ou plutôt un composé d'unités ayant toutes au même titre une existence individuelle; ces unités indépendantes dont la réunion compose l'être organisé, ce sont les cellules, dont chacune a sa vie propre. L'organisme, pour prendre une comparaison qui lui est familière, et qui n'a pas été sans influence sur les développements de la théorie, l'organisme est une *fédération* où chaque partie constituante a son autonomie.

Ainsi deux données capitales, et qui se complètent l'une par l'autre, dominent la théorie cellulaire, telle que Virchow la formule : 1° il n'y a pas de génération équivoque ; 2° l'organisme est une fédération où chaque cellule est un individu doué d'une vie propre, et par conséquent engendré par une autre cellule, puisqu'il n'y a pas de génération spontanée chez les êtres vivants. Je ne veux pas me demander si ces propositions ont toute la nouveauté que Virchow semble enclin à leur supposer ; je ne veux pas rechercher jusqu'à quel point elles ne sont pas les conséquences du système même de Schwann. Je ne chercherai pas davantage à discuter leur vérité scientifique; je les accepte comme des hypothèses, et comme telles je n'exige d'elles que de subir l'épreuve de l'application.

La pathologie cellulaire générale repose sur ces deux principes, voyons à quelles conclusions pathologiques chacun d'eux conduit. Vraies ou fausses, leurs conséquences ne manquent certainement ni de portée, ni de grandeur; ce serait, en effet, une erreur grossière de croire que nous venons de faire avec Virchow une incursion sur un territoire étranger à la médecine, nous sommes resté avec lui en pleine pathologie.

Jusqu'ici deux grands systèmes se sont partagé les esprits en médecine ; la prétention de Virchow n'est rien moins que d'en ajouter un troisième. Lui-même expose ainsi sa pensée :

«Les écoles *humorales* ont en général été les plus favorablement accueillies, elles fournissaient les éclaircissements les plus commodes et les explications les plus plausibles de l'évolution des maladies. On peut dire que presque tous les praticiens habiles et les cliniciens éminents ont eu plus ou moins de tendance à l'humorisme ; cette doctrine a même

pénétré si profondément, qu'il est singulièrement difficile de s'en affranchir. Le solidisme est plutôt le dogme favori de chercheurs spéculatifs; il relève moins du fond même de la pathologie que d'idées physiologiques, philosophiques ou parfois religieuses. Il a fallu que les solidistes fissent violence aux faits en anatomie et même en physiologie, et par là s'explique le médiocre succès de leurs théories. Or ces deux systèmes sont incomplets et erronés, parce qu'ils sont exclusifs : on doit enfin se rappeler qu'à côté des vaisseaux, des nerfs, du sang, des appareils centraux, il existe encore d'autres choses qui ne sont pas simplement un *substratum* inerte sur lequel le sang et les nerfs sont destinés à agir.»

Le temps est donc enfin venu de proclamer le droit qu'ont les cellules à intervenir dans les considérations médicales, et de jeter les fondements d'une troisième école. Que si on objecte, comme nous l'avons déjà objecté, qu'on manque de notions suffisantes, Virchow répond par un de ces arguments dont la logique n'a pas à faire justice, que la médecine a vécu sur tant d'erreurs, qu'on a bien le droit d'y hasarder quelques conjectures.

En admettant donc et la suprématie et l'autonomie de la cellule, encore faut-il reconnaître que l'animal n'est pas un simple composé de cellules toutes identiques; si le sang, si le système nerveux, ne sont pas des unités, ils ne sont pas non plus constitués par une masse d'éléments cellulaires uniformes. En refusant aux grands appareils organiques leur individualité, Virchow ne va pas jusqu'à la transporter à la cellule, son radicalisme s'arrête à mi-chemin pour établir l'existence de petits centres doués d'une activivité propre, et c'est là le sens dans lequel il faut entendre surtout la fédération cellulaire.

En somme, l'animal est un composé de cellules, qui se distribuent par groupes ou par territoires, pour emprunter l'expression même de l'auteur, et qui peuvent être ramenées aux trois catégories entre lesquelles se divisent les tissus normaux.

1° Tissu composé uniquement de cellules juxtaposées, et par conséquent tissu cellulaire proprement dit, dans le sens moderne du mot.

2° Tissu où les cellules sont séparées par une masse interstitielle (substance intercellulaire) formant une sorte de moyen d'union; c'est dans cette classe que rentrent les tissus désignés autrefois sous la dénomination de tissu cellulaire, auxquels les Anglais ont donné le nom de *connective tissue;* les Allemands, celui de *Bindegewebe*, qui manque encore chez nous d'une nomenclature classique, et que nous appellerons, pour éviter la confusion, le *tissu connectif.*

3° Tissus dans lesquels les cellules ont des caractères spécifiques et affectent des dispositions particulières propres aux seules espèces animales, sans analogues dans les plantes. Ce sont les appareils musculaires et nerveux, les vaisseaux et le sang.

Telle est la classification histologique et le dernier degré de subdivi-

sion auquel doive s'arrêter l'anatomie humaine. C'est en partant de ce point de départ qu'on arrive, par des gradations successives, à l'anatomie des organes, des appareils et des systèmes.

Je n'ai pas le loisir de suivre Virchow dans l'étude spéciale de chacun de ces tissus élémentaires; on sait que parmi eux, il en est un, auquel il attache une souveraine importance, qu'il considère comme fournissant les preuves les plus décisives en faveur de sa théorie; c'est le tissu connectif ou cellulaire de l'ancienne nomenclature.

Jusqu'ici nous restons dans les limites de la physiologie; mais, à côté des tissus normaux, il existe des tissus pathologiques de nouvelle formation qui ne sont pas seulement des parties altérées par le fait d'une nutrition défectueuse, mais de véritables *neoplasma*. Ces produits vont être la pierre de touche du système. Si la doctrine est vraie, si elle est applicable à la pathologie, elle doit jeter un nouveau jour sur la nature intime de ces productions dont pas un médecin ne méconnaît l'importance.

Là encore, Virchow procède par axiome. La loi est absolue : chaque tissu pathologique répond à un type physiologique. Il n'y a pas de forme pathologique qu'on ne puisse, en la décomposant, ramener à des éléments qui préexistent dans l'organisme.

Ainsi est tranché un des plus grands problèmes de la médecine contemporaine. La solution était facile à prévoir, car elle n'est que la conséquence obligée de ce principe fondamental, qu'il n'y a pas de génération spontanée dans l'économie. Tout tissu nouveau et réputé pathologique n'est donc qu'un composé d'éléments normaux ou physiologiques, il n'y a pas de tissus hétérologues dans le sens où l'entendent ceux qui supposent la formation d'éléments morbides spécifiques sans analogues dans l'économie. L'hétérologie, si on veut conserver le mot, doit se définir, le développement irrégulier d'un tissu, soit qu'il naisse dans une partie à laquelle il n'appartient pas normalement, soit qu'il se produise à une époque où il ne devait pas exister, soit qu'il se développe dans des proportions excessives: aberration de lieu, de temps et de quantité.

Le cancer lui-même, qu'un grand nombre d'observateurs persistent à considérer comme un produit spécifique, *sui generis*, n'échappe pas à la règle commune plus que le tubercule.

Cependant, s'il n'existe pas de blastème ou de masse amorphe dans laquelle s'engendrent les tissus hétérologues, où et comment le *neoplasma* prend-il naissance? Il faut de toute nécessité, et pour être conséquent avec le principe de la génération continue, que le produit de nouvelle formation provienne de cellules préexistantes, il faut de plus que ces cellules subissent une série de transformations ou plutôt se prêtent à l'évolution de générations successives, et enfin qu'elles soient réparties dans la totalité des organes qui peuvent devenir le siége de tissus hétérologues.

Le tissu cellulaire (*Bindegewebe*) paraît à Virchow remplir toutes ces conditions. Au blastème, à l'exsudat, à la lymphe plastique des anciens, il faut substituer ce tissu avec ses équivalents, comme étant le germe commun, la gangue de laquelle sortiront toutes les productions pathologiques.

Le tissu connectif renferme des cellules à l'état normal, il fait partie intégrante des organes, et c'est parce qu'on a méconnu sa participation qu'on a été, suivant Virchow, entraîné à donner comme une théorie satisfaisante l'erreur qu'il s'applique à combattre. Pour ne prendre qu'un exemple: tant qu'on a considéré le foie comme composé exclusivement de cellules hépatiques et de vaisseaux, il fallait supposer que les produits de nouvelle formation étaient créés aux dépens des vaisseaux ou des cellules hépatiques, hypothèse inacceptable dans la plupart des cas, ou qu'il naissait une matière nouvelle, exsudat ou blastème, s'insérant entre les cellules propres de l'organe et donnant naissance au néoplasma. Une telle supposition est inutile dès qu'on a démontré la présence constante et normale du tissu interposé entre les cellules. Il en est de même du cerveau, il en est de même des os, que le savant professeur de Berlin choisit toujours comme le meilleur élément de sa démonstration.

J'ai déjà dit que Virchow ne se contentait jamais d'une demi-explication, et que tout en exploitant par avance le témoignage problématique de l'avenir, il demandait au présent de suffire à sa tâche. Après avoir assigné au tissu cellulaire un rôle d'une si considérable importance, il va plus loin et suit, sans plus de tâtonnements, le mode de génération et de développement des tissus pathologiques; sous ce rapport, il n'a encore que le mérite de faire fructifier des idées que d'autres avaient semées avant lui et dont il ne revendique la découverte que pour une partie; je veux parler de la théorie embryogénique de Müller et de Schwann.

A la suite de ces deux maîtres illustres, Virchow assimile la génération cellulaire à celle qui a lieu dans l'œuf; seulement dans l'œuf, comme dans les produits de nouvelle formation, il nie l'existence d'un blastème et ramène tout aux transformations d'une cellule.

Il serait hors de propos de poursuivre dans les applications du détail une doctrine dont je n'ai à exposer ici que les généralités. J'ai essayé de faire connaître l'esprit qui a présidé à ces hardies conceptions, de résumer les lois fondamentales d'où dérivent les principes secondaires. J'ai dû négliger des parties pleines d'intérêt, mais qui ne se reliaient pas étroitement à l'ensemble et qui constituent des points de doctrine presque indépendants. Je croirais néanmoins manquer à une des obligations de la critique, si je n'indiquais sommairement les principales questions que l'auteur aborde, fût-ce même épisodiquement. La première qualité de l'intelligence de Virchow, c'est qu'elle est inexorable dans ses déductions, et qu'elle ne reconnaît pas d'avance d'obstacles

dont elle ait à se détourner, parce qu'ils sont insurmontables. On peut être sûr qu'un jour il réunira dans le même faisceau les branches encore isolées, obéissant ainsi à l'irrésistible entraînement que subissent les esprits puissants et systématiques.

En somme, la théorie cellulaire expressément formulée n'embrasse guère jusqu'à présent que l'histoire des productions pathologiques de nouvelle formation; mais Virchow n'en est pas à apprendre que là ne se borne pas le domaine de la médecine, même resserrée dans les limites où il la retient. Il ne veut pas davantage qu'on le suppose ou ignorant du reste, ou incapable de s'avancer plus loin. Aussi semble-t-il désireux de toucher à tout, et de prouver qu'à défaut des solutions il a la notion des problèmes. Non-seulement il analyse les éléments au point de vue histologique, mais il a des paragraphes pour les questions débattues par tous les maîtres en médecine pratique, pour les métastases, les dégénérescences, les cachexies, la malignité et la bénignité, la contagion et l'infection, la spécificité et le parasitisme, l'irritation, l'inflammation, les névropathies, etc. Dire que tout cela est suffisamment médité, ce serait aller bien au delà des prétentions de l'auteur; dire qu'il y a dans ces vues encore indistinctes le germe d'un grande théorie médicale, ce serait aller au delà de notre espoir. Il manque à Virchow, à côté des qualités du savant, celles qui font la grandeur de l'observation en médecine. Toujours enclin à coordonner et à conclure, il ne recueille les faits que comme des échelons qui doivent le mener à une loi générale, et il n'a à un haut degré ni le sens pratique, ni l'instinct thérapeutique, qui marchent toujours de pair.

La direction qu'il a imprimée à ses travaux sera-t-elle de nature à lui ouvrir les voies où il n'a pas pénétré? La pathologie générale, prise du point de vue de la cellule, et telle qu'il la conçoit, lui paraît devoir un jour ou révolutionner ou réformer, comme on voudra, toute la pathologie. Ma conviction est qu'il n'y a pas là les éléments d'une réformation, et que, si élevée qu'on suppose la mission de l'histologie, elle n'atteindra pas à cette hauteur; sa place restera parmi les notions les plus précieuses, les plus nécessaires, mais à la condition expresse d'être mises en œuvre par un vrai médecin.

La pathologie générale, en prenant son point d'appui dans l'anatomie ou la physiologie cellulaire, méconnaît trop l'unité de l'organisme au profit des unités partielles ou de la cellule, ou des groupes de cellules. Dans cette prétendue confédération, chaque province ne relève pas de l'autorité centrale; si on y reconnaît que l'être vivant est un individu, c'est presque une concession qu'on a regret de subir. Au malade on substitue en réalité une collection de parties indépendantes en santé comme en maladie, ayant leurs lois physiologiques et pathologiques, leurs constitutions, et formant, pour continuer la comparaison, autant d'États dans l'État.

Virchow convient lui-même que l'humorisme a toujours été la doc-

trine préférée des praticiens heureux, mais il semble n'avoir pas compris la raison de cette préférence. Si le solidisme n'a pas les sympathies des médecins ; s'il ne recrute ses partisans, comme il le dit, que parmi les savants et les esprits spéculatifs, ce n'est pas qu'il fournisse des explications moins commodes. Vrai ou faux, l'humorisme respecte l'individualité, il ne peut être et ne se justifie que si l'être vivant est un tout indivisible, dont les diverses parties sont solidaires Pour le solidiste, l'organe, le tissu, l'appareil organique, sont autant d'unités sans lien nécessaire, et qu'il étudie mûrement, même en faisant abstraction de l'individu.

Le cellularisme, si tant est qu'on ose risquer ce mot pour représenter la nouvelle école, non-seulement suivra fatalement et par la nature des choses la même tendance, mais il la portera à l'extrême, et par là éloignera de lui ces médecins qui tiennent avant tout à mériter le titre que Virchow lui-même leur décerne sans en mesurer la portée, celui de *praticiens heureux.*

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Anomalies vasculaires (*cas rares*), par le Dr Schwegel. — Les variétés anatomiques, en matière d'angéiologie, ont été tant étudiées qu'il est difficile d'en rencontrer de nouvelles. En voici pourtant quelques-unes qui ne manquent pas d'intérêt :

1° Chez un nouveau-né, M. Schwegel trouva la disposition suivante de l'aorte et de ses premières branches : L'aorte occupait le côté droit du thorax, et sa crosse fournissait les branches suivantes, en allant de gauche à droite : la carotide gauche, la carotide droite, la sous-clavière droite, et enfin la sous-clavière gauche. Cette dernière naissait de l'aorte descendante et se dirigeait ensuite à gauche, en passant entre l'œsophage et la colonne vertébrale. A 5 millimètres de son origine, elle recevait le canal artériel, qui était déjà oblitéré par un caillot fibrineux. Les deux extrémités supérieures présentaient d'ailleurs partout des dimensions identiques.

Cette anomalie se rapproche assez des cas dans lesquels l'artère pulmonaire fournit l'aorte descendante, ou du fait de Breschet, dans lequel la sous-clavière gauche naissait de l'artère pulmonaire. Il existe du reste des exemples dans lesquels les deux anomalies réunies ici (sous-clavière naissant d'une aorte située à droite; sous-clavière recevant le canal artériel) existaient séparément.

2° Sur un total de 140 pièces, M. Schwegel a vu trois fois la sous-clavière, arrivée au bord interne du scalène antérieur, se diviser en deux branches, dont l'une passait au devant de ce muscle, tandis que l'autre occupait le siége normal de l'artère, entre les deux scalènes, pour se réunir ensuite à la branche antérieure. Le scalène antérieur se trouvait ainsi entouré d'un véritable anneau artériel. Dans les trois cas, la branche antérieure était la plus grêle. On comprend combien dans les cas de ce genre, on serait exposé à ne jeter le fil que sur l'une des moitiés de la sous-clavière, si on voulait la lier entre les scalènes.

La naissance de la mammaire interne au côté externe du scalène antérieur se rapproche de la variété précédente; M. Nuhn en a publié un exemple. Sur la pièce désignée par M. Schwegel, la mammaire interne suivait le bord supérieur de la première côte, et entourait ainsi le scalène antérieur d'une anse artérielle.

Voici enfin la liste des artères que M. Schwegel a vu donner naissance à l'artère obturatrice : les artères iliaques primitive, externe et interne, fessière supérieure, ischiatique, honteuse interne, vésicale, ombilicale, iléo-lombaire, fémorale, épigastrique, circonflexe iliaque, circonflexe externe. (*Prager Vierteljahrschrift*, 1859, t. II, p. 133.)

Veines rénales (*Recherches sur les valvules des — et hépatiques*), par le Dr Mc. Donnell, professeur de physiologie à Dublin. — M. Mc. Donnell donne, dans ce mémoire, une description et des figures des valvules qui se trouvent dans les veines rénales à leur jonction avec la veine cave. Ces valvules, qui existent chez le cheval, chez le mouton, chez l'homme, ont pour usage d'empêcher plus ou moins le reflux du sang veineux de la veine cave vers le rein, et de s'opposer ainsi aux congestions rénales qui tendent à se produire chaque fois qu'il y a un obstacle à la circulation cardiaque. Cet appareil valvulaire mérite donc l'attention des médecins aussi bien que celle des physiologistes.

M. Mc. Donnell a également découvert des valvules situées à l'embouchure des veines hépatiques chez beaucoup d'animaux. Chez l'homme, ces valvules sont rarement complètes, au moins chez l'adulte, car chez le fœtus elles sont au contraire parfaites. Chez le bœuf, le cheval, le chien, etc., cet appareil valvulaire est bien développé.

M. Mc. Donnell a vu quelquefois, en injectant de bas en haut le système veineux du lapin, l'appareil valvulaire des veines rénales et hépatiques s'opposer complétement au passage de la matière injectée dans les veines et le foie. Il combat à cette occasion l'opinion émise anciennement par M. Cl. Bernard relativement à une circulation (*hépatico-rénale*) qui pourrait conduire les substances ingérées dans l'estomac jusqu'aux reins sans passer par le foie. (*Journal de la physiologie*, t. II, p. 300; 1859.)

Méconium (*Sur la composition et l'origine du*), par le professeur Foerster. — On admet généralement que le méconium est constitué par un mélange de bile, de mucus et d'épithélium intestinal. Telle n'est pas l'opinion de M. Foerster; selon lui, le méconium est formé principalement par l'enduit sébacé du fœtus et par la bile. D'après ses recherches, le méconium contient des lamelles plates, tout à fait semblables à celles qui composent l'enduit sébacé, et dans la même proportion que ce dernier produit; or ces lamelles cornées ne peuvent provenir de l'estomac ou de l'intestin, car l'épithélium de ces organes est cylindrique; la muqueuse de l'œsophage et de la bouche n'en présente jamais de semblables. Ce sont donc les éléments mêmes du *vernix caseosus*.

M. Foerster rapporte à la même origine les grosses gouttes graisseuses que l'on rencontre dans le méconium. Il conclut de ses recherches, que le fœtus avale de temps en temps de petites quantités de liquide amniotique avec les débris d'enduit sébacé et de poils qui y sont suspendus. Ces éléments, n'étant pas susceptibles d'être digérés, restent dans le tube digestif; quant à la graisse cutanée, elle est peut-être absorbée en partie par les chylifères.

Comme les éléments de l'enduit sébacé ne sont suspendus qu'en très-faible proportion dans l'eau de l'amnios, il faut admettre que la quantité d'eau ingérée peu à peu par le fœtus est très-considérable. L'eau elle-même est sans aucun doute absorbée rapidement par l'estomac qui n'en contient jamais aux autopsies. Il est probable que c'est là un des éléments de la nutrition fœtale. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1858, n° 32.)

Péricarde (*Recherches sur les ligaments fibreux du*), par le professeur Luschka, de Tubingue. — Ces ligaments ont des rapports intimes avec ce que l'on est convenu d'appeler la tunique fibreuse de la portion pariétale du péricarde, sur laquelle il est nécessaire de donner d'abord quelques détails.

Dans l'enfance, l'aponévrose endothoracique n'est représentée que par une couche insignifiante de tissu aréolaire qui sert à fixer les plèvres. Chez l'adulte au contraire, elle a partout un développement considérable, et elle est surtout forte dans le voisinage de la colonne vertébrale. Elle reçoit des faisceaux de renforcement des insertions du petit oblique, au niveau des trois derniers espaces intercostaux; d'autres lui viennent du sternum.

On isole facilement chez l'adulte la partie de l'aponévrose endothoracique qui se trouve située entre la plèvre et le diaphragme, surtout lorsqu'on a laissé macérer la pièce pendant quelque temps dans l'alcool étendu. Là où le diaphragme n'est pas recouvert par la plèvre, c'est-à-dire vis-à-vis du péricarde et derrière lui, il est revêtu par une aponévrose assez épaisse. En disséquant avec soin l'aponévrose diaphragma-

tique, on voit qu'elle reçoit toujours un certain nombre d'insertions tendineuses des fibres musculaires superficielles.

La portion diaphragmatique de l'aponévrose endothoracique se rend de tous les côtés à la périphérie du péricarde; ses éléments, disposés en majeure partie sous forme de faisceaux aplatis, résistants, d'apparence tendineuse, passent presque tous longitudinalement au dessus du côté externe du péricarde et y forment une couche membraneuse qui présente çà et là des interruptions analogues à des fentes. Le plus petit nombre de ces fibres se rendent au-dessous du péricarde, entre lui et le centre aponévrotique du diaphragme; elles forment également une lame fibreuse qui attache le péricarde au diaphragme, et adhère généralement plus à l'enveloppe du cœur qu'au centre aponévrotique. C'est entre cette lame fibreuse et le diaphragme que Portal a souvent trouvé une grande quantité de graisse, et, dans un cas, une collection séreuse.

Il semble résulter de là que l'aponévrose endothoracique, arrivée au bord diaphragmatique du péricarde, se divise en deux lames, dont l'une passe au-dessus du péricarde, et l'autre au-dessous de lui. La circonférence suivant laquelle se fait cette séparation est attachée très-solidement; le long de cette ligne, il est très-difficile d'isoler le péricarde, ce qui tient à ce que nombre de faisceaux tendineux du diaphragme, au lieu de se rendre au centre aponévrotique, s'unissent de différentes manières aux tissus fibreux qui se rendent sur le péricarde. Dès que l'on a détaché cette partie adhérente du péricarde, il est généralement facile, même chez l'adulte, de l'isoler dans toute son étendue.

Chez les jeunes enfants, on n'éprouve pas la moindre difficulté à détacher le péricarde du diaphragme, parce que la partie de l'aponévrose endothoracique qui s'y attache est encore formée par du tissu aréolaire mou. Plus tard, ce tissu se condense, et ses éléments revêtent d'autant plus l'aspect du tissu tendineux, que l'âge du sujet est plus avancé. C'est peut-être par la distension progressive de ces tissus et par les mouvements du cœur et du diaphragme qu'il faut expliquer ces modifications.

Le tissu tendineux du péricarde ne se réfléchit pas, avec celui-ci, sur le cœur; il se continue avec la tunique externe des gros vaisseaux, et principalement avec celle de l'aorte.

Les ligaments fibreux du péricarde, ou ligaments *sterno-péricardiques,* contribuent également à former cette couche fibreuse.

En effet, à l'état normal, divers trousseaux fibreux partent de la face postérieure du péricarde et se perdent dans la partie antérieure de la circonférence de la couche tendineuse du péricarde; leur nombre et leur épaisseur présentent de nombreuses variétés. Leurs points d'attache au péricarde se reconnaissent souvent facilement dès que l'on a enlevé la paroi thoracique antérieure par le procédé habituel; on voit

alors une ligne plus ou moins rugueuse sur la face antérieure du péricarde, à peu près au niveau du milieu du sternum, et de là on distingue des faisceaux tendineux qui s'irradient en éventail sur ce sac.

Pour se rendre un compte exact de cette disposition, il faut enlever la paroi thoracique antérieure le long du bord droit du sternum, puis la paroi droite du médiastin antérieur, et examiner avec soin, au travers de l'ouverture ainsi créée, tout le tissu cellulaire du médiastin antérieur; alors on ne tarde pas à rencontrer des tractus tendineux isolés qui se rendent du sternum au péricarde.

Dans les dissections qu'il a faites jusque-là, M. Luschka a trouvé à ces tractus trois origines différentes.

Le plus souvent un ligament rubané, assez extensible, d'aspect tendineux, contenant un grand nombre de fibres élastiques, naît de la face postérieure de la base de l'appendice xiphoïde. Ce ligament passe sur la portion sternale du diaphragme, auquel il est uni par du tissu cellulo-graisseux, se sépare en plusieurs faisceaux et s'unit à la lame fibreuse du péricarde; sa longueur est généralement de 1 pouce environ, et sa largeur de 4 millimètres.

Quelquefois un autre ligament, plus grêle et plus court, naît au niveau du troisième cartilage costal, se divise en plusieurs faisceaux, et se perd vers le milieu de la face antérieure du péricarde.

Enfin il peut exister une troisième bande fibreuse qui se rend de l'extrémité supérieure de l'appendice xyphoïde vers le milieu ou le tiers supérieur du péricarde; sa direction se croise par conséquent avec celle du ligament sterno-péricardique inférieur.

Il existe en outre des filaments fibreux, dérivés de l'aponévrose endothoracique, qui se rendent du péricarde à la paroi membraneuse du médiastin antérieur. (*Zeitschrift für rationelle Medizin*, nouvelle série, t. IV, p. 102.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Veine porte (*Perforation de la — par un abcès*), observation par le Dr Tungel. — Un ouvrier, âgé de 54 ans, entra à l'hôpital général de Hambourg, le 21 octobre 1858; il était maigre, anémique, et présentait depuis quelques mois tous les symptômes d'un rétrécissement de l'œsophage; il avalait assez bien les liquides, mais il rendait presque toujours par régurgitation les aliments solides. Il avait éprouvé des douleurs dans la région épigastrique; l'appétit était conservé, les selles régulières. La sonde œsophagienne pénétrait sans grande difficulté. Il n'y eut d'abord pas de changement appréciable, seulement les douleurs épigastriques devinrent plus vives.

Le 23 novembre, le malade est pris subitement d'un frisson violent, avec douleur dans la région pylorique; puis chaleur, sueur, et finalement apyrexie à peu près complète. Le lendemain, nouvel accès, qui fut suivi de plusieurs autres à intervalles irréguliers. Les douleurs dans

le côté droit de l'épigastre devinrent de plus en plus vives, la coloration de la peau était légèrement ictérique. Mort le 1er décembre.

A l'*autopsie*, on trouva dans le péritoine une grande quantité de sérum jaunâtre, mêlé de flocons fibrineux blancs ou jaunes. La petite courbure de l'estomac adhérait au bord inférieur du foie. La muqueuse stomacale était ramollie vers le cardia, et présentait plusieurs pertes de substance arrondies, à bords macérés, entourées d'une coloration noirâtre, et donnant passage à de grandes excroissances villeuses. Derrière l'estomac, existait un abcès dont les parois étaient le siége d'une infiltration cancéreuse et recouvertes de villosités de même nature. La cavité communiquait par une ulcération cancéreuse arrondie avec l'œsophage.

Le tronc de la veine porte était presque vide, sa paroi antérieure recouverte d'une concrétion fibrineuse gris jaunâtre et perforée dans deux points qui présentaient une pigmentation noire. Au travers de ces perforations, des excroissances cancéreuses pénétraient dans l'intérieur de la veine. Les grosses branches de la veine porte étaient à moitié pleines de caillots bruns, rougeâtres, mous.

Dans le foie, on voyait des noyaux arrondis, noirâtres, durs, qui répondaient à autant de rameaux de la veine porte, remplis d'un liquide purulent épais. Le foie ne contenait pas de dépôt cancéreux. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XVI, p. 359.)

Ver solitaire (*De l'emploi du kameela contre le*), par MM. Hunsbry, Makinnon, Anderson, Moore, etc. — Le *kameela* ou *kamala* est employé depuis plusieurs années en Angleterre comme ténifuge, et d'après les documents rassemblés par M. Hunsbry (*Revue pharmaceutique* de M. Dorvault). MM. Gardon, Corbyn, Makinnon, en ont obtenu des résultats très-satisfaisants; des succès nombreux ont été également enregistrés par MM. Anderson (*Edinb. new philosoph. journ.*, avril 1855), Ramsgill (*Half. yearly abstract*, etc., de Ranking et Radcliffe, 1859, t. I, p. 136), Peacock (*Med. times and gaz.*, 1858, t. II, p. 472), Leared (*ibid.*, 19 décembre 1857 et 15 janvier 1859), et Hosher (*ibid.*, 1859, t. I, p. 203). Voici enfin le résumé d'une note que M. Moore vient de publier sur le kameela.

Le kameela est une poudre rougeâtre qui revêt les capsules du *rottlera tinctoria*, arbuste de la famille des euphorbiacées, qui croît dans l'Inde, en Chine, en Australie et en Arabie. On recueille les capsules mûres en février et mars, et on en détache la matière colorante qui sert à colorer les étoffes de soie. C'est une poudre analogue à celle de lycopode, se mêlant difficilement à l'eau et brûlant facilement avec une flamme fuligineuse. Sa couleur est celle de la poussière de briques; elle est presque insipide; sa saveur est légèrement aromatique. Elle est en grande partie soluble dans l'alcool; l'éther en extrait une substance cristallisable qui a reçu le nom de *rottlerine*. L'analyse chimique y

constate de l'eau, une matière colorante résineuse en grande quantité (78 p. 100), des matières albuminoïdes, de la cellulose, une faible quantité d'huile essentielle, et des cendres.

M. Moore l'emploie soit à l'état de poudres, soit en teinture. La dose est de 2 à 12 grammes pour la poudre. La teinture employée par M. Moore est préparée avec 4 onces de poudre par pinte d'alcool rectifié; il l'administre à la dose de 4 à 16 grammes. On répète la dose, au besoin, à quelques jours d'intervalle; M. Moore soumet ordinairement ses malades en même temps à un traitement tonique.

Dans une série de cas publiés dans la *Dublin hospital gazette* (1er mai 1858), M. Moore avait obtenu des résultats très-avantageux de l'administration de ce moyen contre le *tænia solium;* depuis, il a eu souvent l'occasion d'en constater de nouveau l'efficacité, et il rapporte, dans l'article que nous résumons, cinq nouveaux succès; dans aucun cas, le kameela n'a échoué, et son administration n'a jamais été suivie d'accidents. M. Moore l'a trouvé également efficace contre les lombrics. Il le donne aux enfants à la dose de 5 à 20 grains, répétée toutes les six heures, tant que les vers n'ont pas été rendus; dans quelques cas, il faut faire suivre son administration de celle de l'huile de ricin. (*Dublin medical press*, 6 juillet 1859.)

Paralysies alternes, par le Dr Gubler.—L'auteur a établi, dans un précédent mémoire (*De l'Hémiplégie alterne*, in *Gaz. hebd. de médecine*, octobre 1856), que l'hémiplégie occupant les membres d'un côté, et la face de l'autre, est un signe de lésion de la protubérance annulaire. Cette conclusion a paru moins évidente, à la suite d'un cas d'hémiplégie alterne observé dans le service de M. Trousseau et de quelques remarques que ce fait avait inspirées à l'éminent professeur. Quelques erreurs s'étaient glissées dans la rédaction de l'observation et avaient encore rendu plus inexplicable ce fait hérissé déjà d'anomalies et de difficultés. Une hémorrhagie méningée, limitée à l'espace interpédonculaire, un ramollissement peu marqué des parties centrales du cerveau, un ramollissement aigu du tronc du facial droit, avaient pour expression symptomatique une hémiplégie alterne. M. Trousseau avait voulu seulement dire, dans ses réflexions cliniques, que l'hémiplégie alterne pouvait être causée par une autre lésion que l'hémorrhagie de la protubérance, opinion parfaitement conforme à la manière de voir de M. Gubler, et qu'il avait même exprimée dans son premier mémoire.

Aussi M. Gubler n'a-t-il pas publié ce travail pour répondre à son maître, mais bien pour réfuter les interprétations que certaines personnes avaient tirées de la clinique de M. Trousseau. L'auteur revient en outre sur les points déjà traités dans son précédent travail, il insiste *surtout* sur le diagnostic de l'hémiplégie alterne et des affections qui pourraient la simuler, et fait connaître de nouvelles observations qui viennent encore confirmer la relation si vraie qui existe entre l'hémi-

plégie alterne et l'hémorrhagie de la protubérance. L'auteur publie à la fin de son mémoire quelques conclusions qui résument d'une façon très-fidèle l'opinion qu'il professe sur ce point de pathologie.

Voici ces conclusions :

1° On doit nommer alterne toute paralysie dépendant d'une lésion unique, et frappant à la fois plusieurs régions situées à droite et à gauche de la ligne médiane, à des hauteurs différentes.

2° L'alternance a pour condition anatomique l'entre-croisement déjà effectué de certaines régions nerveuses, alors que les faisceaux moteurs et sensitifs destinés à d'autres parties n'ont encore subi aucune décussation.

3° Ainsi une altération de la substance de l'encéphale, au voisinage de l'origine apparente des nerfs intra-crâniens, compromettant les filets radiculaires décussés de ces nerfs, et les sources d'innervation des membres avant leur entre-croisement, donnera nécessairement lieu à une hémiplégie alterne.

4° Et comme les nerfs crâniens émergent tous de la face inférieure du cerveau ou du mésocéphale, ce sont les lésions encéphaliques situées vers la base du crâne qui déterminent les paralysies alternes.

5° D'ailleurs l'entre-croisement des nerfs crâniens, ayant lieu généralement dans l'ordre même de leur émergence de la masse encéphalique, et précédant en tout cas celui des cordons sensitivo-moteurs du tronc et des membres, il est clair que dans toute paralysie alterne conforme à la définition, l'affection sera directe pour la région supérieure, et croisée pour la région placée au-dessous.

En d'autres termes : à la tête, la paralysie sera du même côté; aux membres, elle sera du côté opposé.

6° Parmi les différentes paralysies, il n'en est guère qu'une seule qu'on puisse qualifier d'hémiplégie alterne; c'est celle qui frappant le facial, et par lui les principaux muscles expressifs du visage, en même temps que les membres du côté opposé, comprend ainsi, dans son ensemble, à peu près toute une moitié du corps.

7° Dans les cas de ce genre, la lésion a pour siége l'isthme de l'encéphale, et plus précisément la région bulbaire de la protubérance annulaire.

Diagnostic des maladies pulmonaires, par le Dr Briau. — Certaines maladies chroniques de l'appareil pulmonaire peuvent présenter des difficultés sérieuses de diagnostic, et faire craindre une phthisie tuberculeuse. La guérison des malades et par suite l'absence d'examen nécroscopique sont une des causes de l'ignorance des auteurs sur ce point de pathologie. M. René Briau a recueilli plusieurs de ces observations d'affections pulmonaires simulant la phthisie.

Ces observations sont de deux ordres : le plus souvent, les malades paraissaient avoir une phthisie à la première période, il y avait un peu

de matité au sommet, il y avait diminution du bruit respiratoire, expiration prolongée, retentissement de la voix ; l'embonpoint était diminué, il y avait de l'anorexie, une toux sèche, non quinteuse ; plus rarement on pouvait croire au ramollissement des tubercules. Dans toutes ces observations, le diagnostic ne pouvait être établi que par la terminaison de la maladie. Ces faits, qui doivent se rencontrer assez fréquemment, nous expliquent comment certains médecins guérissent si facilement la phthisie, et d'un autre côté, ils doivent faire admettre d'une façon moins générale et moins absolue les principes d'auscultation posés par Laennec et acceptés par l'école française. Si l'on cherche maintenant une explication de ces cas intéressants, si l'on veut connaître à quelles lésions correspondent ces symptômes, on n'aura qu'à se rappeler certains travaux dont l'importance n'a peut être pas été assez remarquée. C'est ainsi que MM. Hourmann et Dechambre ont décrit l'hépatisation planiforme, sorte d'infiltration œdémateuse, ou de forte congestion du tissu pulmonaire ; que MM. Ch. Robin et Isambert ont signalé la carnification congestive dépendant des maladies du cœur, laquelle consiste dans l'interposition entre les éléments normaux du tissu pulmonaire d'un élément amorphe de nouvelle formation ; que MM. Robin et Lorain ont décrit des granulations grises entièrement différentes, et indépendantes des tubercules, quoiqu'elles en aient l'apparence et les formes extérieures. On sait d'ailleurs que le tissu des poumons longtemps comprimés par un épanchement pleurétique se condense, devient sec et comme imperméable à l'air. Il faut ajouter à ces diverses altérations celles si nombreuses, et quelques-unes mal connues et peu étudiées, qui proviennent directement de phlegmasies plus ou moins étendues des bronches, du tissu pulmonaire ou des plèvres, et qui consistent en indurations, épaississements, engorgements, hypertrophies, transformations histologiques, etc. C'est à ces différentes altérations primitives ou secondaires qu'il est vraisemblable d'attribuer les symptômes de ces affections chroniques qui peuvent simuler la phthisie tuberculeuse.

Mort apparente du nouveau-né, par le Dr Bleynie. — D'après l'auteur de cette note, l'ensemble de symptômes désignés sous le nom de *mort apparente du nouveau-né* est essentiellement constitué par un état d'asphyxie qui peut se présenter sous deux formes : asphyxie avec congestion, asphyxie sans congestion. La différence d'aspect que l'enfant revêt dans les deux cas résulterait du mode d'action plus ou moins brusque, de l'influence plus ou moins prolongée des causes déterminantes de l'asphyxie. Ces causes sont principalement : la gêne ou l'interruption pendant le travail de la circulation fœto-placentaire, la compression du cerveau par un resserrement du bassin, un épanchement sanguin, un obstacle mécanique à l'introduction de l'air dans le

poumon, enfin une hémorrhagie. M. Bleynie pense que ces diverses circonstances produisent la mort apparente en déterminant une paralysie du cerveau qui a pour conséquence la gêne ou l'abolition complète de la respiration pulmonaire, c'est-à-dire l'asphyxie. La marche à suivre dans le traitement de la mort apparente du nouveau-né sera donc la suivante :

1° Enlever les obstacles mécaniques qui peuvent s'opposer à l'introduction de l'air dans le poumon, comme un lambeau de membrane, collé sur les narines, des mucosités ou du sang dans l'arrière-gorge, etc.

2° Combattre la congestion quand elle existe, par une petite saignée du cordon et l'impression de l'air.

3° Attaquer directement l'asphyxie par l'insufflation pulmonaire et le bain chaud. M. Bleynie, dans sa note, se plaint de l'emploi peu fréquent de ce moyen qu'il regarde comme le meilleur traitement de la mort apparente du nouveau-né. Cela tiendrait, selon lui, aux difficultés du procédé opératoire conseillé de nos jours, l'insufflation à l'aide du tube laryngé. Aussi conseille-t-il de revenir à l'insufflation de bouche à bouche, qu'il croit très-efficace et regarde comme seule capable de vulgariser l'insufflation pulmonaire dans le traitement de la mort apparente du nouveau-né.

Vaccination et revaccination, par le Dr Lalagarde.—L'auteur recherche si le virus-vaccin pris sur un bouton irréprochable de revacciné est aussi fécond, aussi actif, aussi préservateur, que le virus-vaccin pris sur un bouton d'enfant. M. Lalagarde a sur cette question une grande expérience, et il est tellement convaincu de l'excellence du virus-vaccin de revacciné, qu'il emploie presque exclusivement ce dernier virus.

Le virus-vaccin de revacciné n'est pas inférieur au virus d'enfant, et cette pseudo-identité entre les deux virus ressort du parallèle des phénomènes observés lors de la vaccination et de la revaccination, des effets immédiats des deux virus, et de leurs effets préservateurs.

1° Parallèle des phénomènes observés lors de la vaccination et de la revaccination.

Différences dans la constitution des pustules. Dans la vaccine supplémentaire, comme chez les adultes, les boutons apparaissent en général de douze à vingt-quatre heures plus tôt que n'apparaissent les boutons d'enfant. Les croûtes tombent de deux à quatre jours plus tôt. Le blanc nacré est un peu moins brillant : le point ombiliqué et l'arête sont un peu moins saillants. D'un autre côté, l'aréole est bien moins circonscrite, mais plus étendue. Si on pique le bouton en temps opportun, ce liquide est aussi limpide, aussi visqueux, aussi caractéristique que le virus-vaccin d'enfant, seulement il est moins abondant. Lorsque l'on ouvre avec la lancette le bouton d'un revacciné au 5e, 6e, 7e jour de l'inoculation, on constate que le virus-vaccin sort très-lentement par

gouttelettes, comme chez l'enfant. Si l'on dissèque la pustule, on observe une construction aussi évidemment cellulaire; l'intérieur est divisé par une foule de petites cloisons, comme dans le fruit d'une grenade.

Différences dans les symptômes généraux. La fièvre chez le revacciné est plus prononcée, la réaction est bien plus sensible : l'engorgement des aisselles, la céphalalgie, le malaise général, sont plus intenses, beaucoup plus fatigants.

En résumé, il n'y a point de différence essentielle entre l'action du virus sur le revacciné et sur l'enfant. L'influence des âges fait seule les différences qui existent, et qui ne modifient nullement les propriétés du virus-vaccin.

2° Effets immédiats des deux virus. Trois statistiques, comprenant, en moyenne, chacune une centaine de faits, démontrent l'identité des effets immédiats obtenus par l'inoculation des deux virus. Chaque statistique renferme deux catégories de faits : dans la première catégorie, inoculation d'enfants avec vaccin de revacciné; dans la deuxième, inoculation à un bras avec du virus-vaccin d'enfant, et à l'autre bras avec du virus-vaccin de revacciné. Les différences sont insensibles. Il y a toutefois un peu d'avantage pour le virus-vaccin d'enfant, dans les deux premières statistiques, où l'inoculation a été faite sur des enfants; la troisième, qui porte sur des sujets revaccinés, est en faveur du virus-vaccin de revacciné.

3° Effets préservateurs. On peut invoquer pour démontrer la vertu préservatrice du virus-vaccin de revacciné deux ordres de preuves, les unes directes, les autres indirectes : les premières, contre-épreuves faites par inoculation de virus-vaccin d'enfant ou de virus variolique sur des sujets inoculés déjà avec du virus vaccin de revacciné, n'ont donné lieu à aucun résultat affirmatif. Quant aux secondes preuves, aux preuves directes, qui portent sur le plus ou moins d'action qu'ont les épidémies de variole sur les vaccinés, elles ont appris que le virus-vaccin de revacciné n'avait pas plus d'action préservatrice que l'autre virus, mais qu'il était également préservateur.

Taille médiane sous-bulbeuse, par le professeur Buchanan, de Glasgow. — Ce procédé de la taille, peu connu sur le continent, est employé en Écosse depuis onze ans; il a pour but de simplifier la taille latéralisée ordinaire en mettant la prostate à portée directe du bistouri.

On se sert, pour l'exécuter, d'un cathéter fléchi, à angle droit, à une distance de 7 centimètres au plus du bec; la branche terminale est profondément cannelée. A chaque cathéter correspond un bistouri à double tranchant, ayant la longueur de la branche terminale du cathéter, et une largeur de 1 centimètre; le dos du bistouri est tranchant dans l'étendue de 3 centimètres.

Pour exécuter l'opération, le malade est placé dans la même position que pour la taille ordinaire. Le cathéter étant introduit dans la vessie, le chirurgien glisse l'index gauche dans le rectum; il reconnaît la prostate, et place l'angle du cathéter sur sa partie antérieure; puis il le presse de haut en bas, à l'aide de l'instrument, de façon à faire saillir l'angle de celui-ci au périnée, entre le bulbe et l'anus. Il lui est alors facile de reconnaître, à l'aide du pouce de la main gauche, la cannelure, qui se trouve immédiatement au-dessus de l'anus.

Le cathéter étant fixé dans cette position par un aide, le chirurgien, dont l'index gauche ne quitte pas le rectum, enfonce le bistouri, jusqu'à ce qu'il touche la cannelure, sur la ligne médiane, immédiatement au-dessus de l'anus, sur les limites de la peau et de la muqueuse. Après s'être assuré que la pointe du bistouri se trouve bien dans la cannelure, on le pousse jusqu'au bec du cathéter, en tenant toujours son manche dans une direction perpendiculaire à celle de la longue branche du cathéter. On incise ainsi successivement la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les fibres antérieures du sphincter anal, l'aponévrose superficielle, et quelques fibres du releveur de l'anus. Il arrive quelquefois que l'on entame légèrement la portion membraneuse de l'urèthre; mais cela n'est pas de règle, et on peut très-bien ne pas toucher à cette partie de l'urèthre.

On retire ensuite le bistouri, en coupant d'abord de dedans en dehors et de haut en bas, puis directement de haut en bas, de sorte que l'incision, longue de 2 à 3 centimètres, décrit un arc de cercle autour du doigt placé dans le rectum.

On pourrait objecter à ce procédé que l'incision de la prostate se fait transversalement. Il n'en est rien; l'incision est oblique, parce que le cathéter abaisse fortement la partie prostatique de l'urèthre. Elle est par conséquent très-analogue à celle que l'on fait dans la taille latéralisée ordinaire; seulement il est possible de ne pas lui donner tout d'abord la même étendue, surtout au niveau du col vésical. Lorsque le calcul, trop volumineux, ne peut être extrait à l'aide d'une légère dilatation opérée avec le doigt, on incise plus ou moins largement la moitié droite de la prostate soit à l'aide du bistouri pointu, soit avec un bistouri boutonné; on prolonge en même temps l'incision cutanée sur le côté droit de l'anus.

Ce procédé est facile à exécuter sur les enfants, chez lesquels l'opération ordinaire est toujours difficile.

Sur 39 malades opérés de cette manière à l'infirmerie royale de Glasgow, il n'y eut que 3 cas de mort; la taille médiane sous-bulbeuse a d'ailleurs été répétée un grand nombre de fois dans la clientèle de divers chirurgiens de Glasgow et des provinces occidentales de l'Écosse. M. Buchanan énumère ses avantages en ces termes :

1° Elle permet d'arriver par le plus court chemin possible dans la vessie en traversant la prostate.

2° L'opération est facile et expéditive; on peut l'achever par un seul coup de bistouri.

3° Elle ne s'accompagne jamais d'hémorrhagies comparables à celles qui peuvent compliquer la taille ordinaire; l'incision reste à distance des artères transverses, et l'action du cathéter en éloigne l'artère du bulbe.

4° Il est impossible de blesser le rectum, parce que sa paroi antérieure est abaissée, aplatie et protégée par le bord inférieur de la cannelure du cathéter, par la prostate, et, plus en dehors, par l'épaisseur assez considérable du releveur de l'anus.

5° La plaie est moins étendue et la guérison plus rapide que dans les autres tailles.

6° Lorsque la pierre est très-volumineuse, on peut agrandir l'incision dans la direction la plus avantageuse, c'est-à-dire à droite. On peut obtenir ainsi des incisions très-étendues. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XVI, p. 173.)

Des abcès du médiastin antérieur, par le professeur Güntner. — Cette affection s'est présentée trois fois à l'observation de l'auteur; d'après ces faits et divers cas analogues empruntés à d'autres publications, on peut résumer en ces termes l'histoire assez peu connue des abcès du médiastin antérieur.

L'affection débute par des symptômes qui semblent dénoter une compression exercée sur les organes qui se trouvent en arrière du médiastin antérieur; ces symptômes, qui existent pendant un temps plus ou moins long, sont: sentiment d'oppression, de dyspnée, douleur sourde, sensation de pesanteur derrière le st rnum, toux, sensation d'irritation du larynx avec nausées, palpitations, cyanose à la face, symptômes fébriles d'intensité et de durée variables. Ces symptômes ne suffiraient d'ailleurs pas pour établir le diagnostic, qui se base principalement sur l'apparition d'une tumeur présentant les caractères suivants :

Elle débute le plus souvent brusquement et occupe une grande étendue; elle est peu douloureuse et ressemble à peine, au commencement, à une tuméfaction phegmoneuse. En même temps que cette tumeur se développe, les symptômes subjectifs diminuent; puis la tuméfation se circonscrit et s'aplatit, et présente les caractères habituels d'un phlegmon en voie de suppuration et prêt à s'ouvrir au dehors; la fièvre persiste toujours, à cette époque de la maladie, et revêt le plus souvent un caractère intermittent. Lorsque l'abcès s'ouvre au dehors, c'est le plus souvent à gauche du sternum, au niveau de la deuxième côte.

Dans les cas connus à M. Güntner, on n'avait constaté l'action d'aucune cause que le refroidissement, il s'agit par conséquent de phlegmons idiopathiques, et notamment indépendants de toute affection osseuse antérieure.

Le pronostic de cette affection est toujours très-sérieux; elle donne lieu facilement à une perforation de la plèvre, et par suite à un empyème, ou encore elle s'accompagne de péricardite, de résorption purulente, ou elle conduit au marasme par suite d'une suppuration de longue durée.

L'ouverture de ces abcès doit être faite de bonne heure et dans une petite étendue seulement; il suffit ensuite de favoriser l'écoulement du pus et prescrire un traitement général approprié à l'état du malade. Si le pus ne s'écoulait pas bien au dehors, et si sa stagnation donnait lieu à des accidents graves de compression, le chirurgien pourrait se trouver dans la nécessité d'agrandir l'incision, ou même de trépaner le sternum, ou de réséquer quelques côtes. Cette indication ne se présentera d'ailleurs que bien rarement, et le plus souvent il suffit du pansement ordinaire des plaies suppurantes. (*Oesterreichische Zeitschrift für practische Heilkunde*, 1859, n° 10-12.)

Réduction d'un renversement ancien de l'utérus, par le Dr Pridgin-Teale. — Nous avons reproduit récemment (t. XIII, p. 488) l'observation d'un renversement de l'utérus guéri par l'usage méthodique du massage et d'un pessaire à air, par M. Tyler Smith. Voici un nouveau fait où ce traitement a été couronné d'un entier succès.

Le renversement, survenu après un cinquième accouchement chez une femme alors âgée de 39 ans, datait de près de trois ans. L'utérus formait dans le vagin une tumeur pyriforme, un peu aplatie d'avant en arrière; son pédicule, entouré par l'orifice externe du col, n'était séparé de celui-ci que par un sillon très-superficiel. Le renversement était par conséquent complet; il s'accompagnait de pertes abondantes, et l'état général de la malade allait en s'aggravant de plus en plus.

M. Teale commença le traitement le 16 mars 1859, deux jours après la fin de la menstruation. L'orifice du col était alors moins resserré sur le pédicule que lors du premier examen. La malade, couchée sur le côté gauche, fut chloroformée. L'opérateur, introduisant sa main gauche dans le vagin, comprima énergiquement et d'une manière continue la tumeur, et la refoulant en même temps de bas en haut, dans la direction de l'axe du bassin. Au bout de dix minutes de cette manœuvre, les deux tiers de l'utérus pouvaient être refoulés au delà de l'orifice externe; on le maintint dans cette position à l'aide d'un pessaire à air.

Le 17, on chloroforma de nouveau la malade. En retirant le pessaire, on trouva l'orifice du col beaucoup plus dilaté que la veille. Le massage, exercé de la même manière, réussit, au bout de dix minutes, à faire franchir à tout l'utérus l'orifice externe; mais la matrice restait encore renversée dans l'intérieur du col. On remit le pessaire en place. Dans

la soirée, la malade éprouva des douleurs intermittentes qui cessèrent lorsqu'on eut donné issue à l'air contenu dans le pessaire.

Le 18, après avoir laissé le pessaire gonflé pendant six heures, on chloroforma pour la troisième et dernière fois la malade. Il suffit de continuer le massage pendant un quart d'heure pour obtenir une réduction complète. On fit encore garder le lit à la patiente pendant une semaine, pendant laquelle aucun symptôme défavorable ne vint entraver sa convalescence; puis la femme reprit ses occupations domestiques.

Le 19 juillet, elle était en excellente santé; la menstruation s'était rétablie régulièrement, et les métrorrhagies n'avaient pas reparu. (*Medical times and gazette,* 20 août 1859.)

Calculs urinaires (*Sur les — en Hongrie*), par M. Balassa. — La plupart des calculeux, en Hongrie, se rendent à Pesth pour se faire traiter, les campagnes ne possédant pas d'hôpitaux; grâce à cette circonstance, M. Balassa a donné ses soins à 135 calculeux pendant les années 1843-1855. Relativement à l'âge, ces malades se divisent dans les catégories suivantes :

De 1 à 17 ans. . . .	21
— 8 à 15 — . . .	32
— 16 à 26 — . . .	47
— 26 à 50 — . . .	27
— 51 à 60 — . . .	6
— 61 à 70 — . . .	2
	135

On voit que le chiffre le plus fort, dans ce tableau, est pour l'enfance et l'adolescence; 100 malades sur 135 avaient moins de 26 ans, et la plupart étaient calculeux depuis plus ou moins longtemps. Il faut remarquer en outre que, pendant la période de douze ans sur laquelle porte la statistique de M. Balassa 49 enfants calculeux ont été traités à l'hôpital des Enfants.

Sur ses 135 malades, M. Balassa compte 82 paysans, 39 artisans, 7 commerçants, 2 employés, 2 propriétaires, 2 étudiants, et 1 maître d'école. Le chiffre énorme fourni par les paysans (60, 74 p. 100); et la proportion encore très-élevée des artisans calculeux (28,8 p. 100) sont très-remarquables. Ce sont évidemment les sujets jeunes des classes peu aisées qui sont le plus souvent affectés de calculs. Cette particularité ne peut guère être expliquée que par la manière de vivre et le régime. Il est d'usage en Hongrie de nourrir les enfants, à peine sevrés, ou même en partie pendant la durée de l'allaitement, des mêmes aliments que les adultes; or la nourriture des basses classes consiste surtout en fruits, en aliments vé, étaux, en chair de porc, etc. C'est, en somme, un régime d'une digestion difficile et trop chargé de

principes hydrocarbonés, ce qui s'accorde avec la composition chimique habituelle des calculs.

C'est en effet l'oxalate de chaux qui forme la plus grande partie de ces concrétions, soit seul, soit avec superposition successive de sels phosphatiques. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1858, n°s 25 et 26.)

Chloroforme (*Effets du — sur un monstre hémi-acéphale*), par le professeur Levy. — Cette observation est curieuse en ce qu'elle nous montre que l'anesthésie chloroformique peut se produire en l'absence du cerveau. Il s'agit d'un enfant femelle, hémiacéphale, bien développé d'ailleurs. La calotte crânienne et le cerveau manquaient; la base du crâne était couverte par les méninges, dont la transparence permettait de voir l'extrémité supérieure de la moelle épinière et des troncs nerveux. La circulation et la respiration s'exécutaient bien; l'enfant tétait et avalait bien, et criait même d'une voix enrouée : il était atteint de convulsions qui imprimaient à la tête des mouvements de rotation latérale, et s'accompagnaient de spasmes des extrémités supérieures et de la face. Ces attaques convulsives se produisaient à des intervalles assez réguliers; parfois l'enfant avait l'air de dormir, et alors les intervalles des convulsions étaient plus longs.

Cet état dura jusqu'au lendemain de la naissance: M. Lévy fit alors des inhalations de chloroforme; au bout de trois minutes, et après avoir absorbé environ 1 gramme de chloroforme, l'enfant était complétement narcotisé; la peau et les muqueuses étaient insensibles; les convulsions avaient cessé, et les mouvements respiratoires étaient tellement faibles que, sans la persistance du pouls, on aurait pu croire que la vie s'était éteinte. L'enfant resta environ huit minutes dans cet état; puis la sensibilité et les mouvements reparurent insensiblement; au bout d'un quart d'heure, l'état de l'enfant était exactement le même qu'avant la chloroformisation. Il mourut le lendemain. (*Bibliothek for Laerger*, t. X, p. 443, et *Schmidt's Jahrbucher*, t. CII, p. 42.)

Œstres (*De la présence accidentelle des — chez l'homme*), par le Dr Duncan, d'Édimbourg. — On n'est pas d'accord sur l'espèce d'œstre que l'on observe parfois chez l'homme; l'observation suivante prouve au moins que ce n'est pas toujours une espèce particulière (*œstrus humanus*).

Une jeune fille, âgée de 13 ans, vint trouver M. Duncan, à Édimbourg, peu de temps après avoir quitté la campagne. Elle avait toujours joui d'une bonne santé, mais depuis peu elle s'était aperçue qu'elle portait à la nuque une petite tumeur qui changea lentement de place dans divers directions. Elle s'ouvrit ensuite, et l'on en fit sortir, en pressant, une larve. Bientôt après, une tumeur semblable se montra sur le côté droit du tronc; elle se déplaça également plusieurs fois, puis s'ouvrit et donna issue à une larve. Troisième tumeur au dos,

qui monta à la nuque, puis disparut, pour se montrer de nouveau sur le côté droit du cou où elle s'ouvrit.

M. Duncan, qui fut consulté, trouva une tumeur du volume d'une fève, non enflammée, et présentant à son sommet un petit orifice du volume d'une tête d'épingle. Dans son intérieur, on voyait deux petits points noirs qui se recouvraient dans différents sens. M. Duncan fit alors sortir, à l'aide de quelques pressions, une larve vivante, longue de 1 centimètre, et identique à celles qui étaient sorties antérieurement. Elle présentait tous les caractères de l'*œstrus bovis;* une petite quantité d'un liquide jaunâtre, contenant des globules sanguins et purulents, s'échappa en même temps. La malade raconta qu'elle gardait les vaches à la campagne, et qu'elle avait été souvent piquée par des insectes. (*Edinburgh veterinary review,* janvier 1859.)

MATIÈRE MÉDICALE.

Corps gras (*leur rôle dans l'absorption des oxydes métalliques*), par le Dr Jeannel. — Jusqu'à ce jour, on avait admis, avec M. Mialhe, que les sels métalliques, après avoir été décomposés par les carbonates alcalins des liquides animaux, produisaient leur action soit à l'état d'oxydes, de carbonates ou d'albuminates, soit à l'état de chlorures doubles alcalino-métalliques. M. le Dr Jeannel accepte bien ce déplacement des oxydes métalliques par les alcalis du corps humain, déplacement qui, de son propre aveu, est nécessaire, incontestable, et constitue la première des transformations que subissent les sels métalliques au sein de nos organes; mais il s'éloigne complétement de la manière de voir des autres chimistes, par le rôle qu'il fait jouer à un ordre de corps complétement négligé par eux. D'après l'auteur, les matières grasses contenues dans le sang et l'intestin formeraient les véritables dissolvants des oxydes métalliques, ce qui revient à dire que ceux-ci seraient absorbés ou assimilés à l'état d'oléo-stéarates, et d'oléo-margarates.

M. Jeannel a été conduit à établir cette proposition par de nombreuses expériences faites sur des liquides artificiels, sur les eaux potables et sur les fluides animaux eux-mêmes. Voici d'ailleurs en quels termes il résume lui-même ses recherches chimiques, et les résultats qu'elles lui ont donnés :

1° Une dissolution d'un sel métallique étant décomposée par un carbonate ou un bicarbonate alcalin, en présence d'une huile grasse en excès, à la température ordinaire, une partie de l'oxyde passe en dissolution dans le corps gras. Cette réaction est favorisée par une température de $+ 40°$.

2° Le bicarbonate de chaux des eaux potables décomposant les solutions métalliques très-étendues, l'huile qu'on agite dans le mélange s'empare de l'oxyde métallique.

3° Les liquides animaux alcalins (le sérum du sang, le lait, l'albumine de l'œuf) étant mis en présence d'un sel métallique en dissolution étendue et de l'huile, le carbonate alcalin contenu dans ces liquides décompose le sel métallique, dont l'oxyde se dissout en notable proportion dans le corps gras.

4° Si l'on suppose qu'une solution aqueuse d'un sel métallique, ayant échappé à l'absorption stomacale, est parvenue jusque dans l'intestin, il faut admettre que là elle est décomposée par les liquides intestinaux alcalins et mêlés de matière grasse, et que l'oxyde métallique entre en dissolution dans celle-ci.

5° Les mêmes faits et les mêmes raisonnements conduisent à admettre qu'une dissolution aqueuse d'un sel métallique, arrivant dans le sang, subit d'abord une double décomposition dont la conséquence finale est la formation d'un sel gras.

Le Dr Jeannel signale, comme découlant de ses recherches, la formule thérapeutique suivante : Si, pour l'administration des médicaments dont ils cherchent l'effet constitutionnel ou dynamique, les praticiens doivent s'efforcer d'imiter les composés formés naturellement dans l'organisme, c'est la forme des sels gras qu'ils doivent préférer pour l'administration des agents métalliques.

Méduses (*De l'emploi médical des*), par le Dr Hunnius. — L'épiderme des méduses, d'après les recherches de M. R. Wagner, contient des cellules microscopiques (organes urticants), dans lesquelles se trouvent des filaments enroulés en spirale, susceptibles d'être lancés au dehors en cas d'agression, puis retirés au gré de l'animal. Ces filaments se détachent quelquefois et se retrouvent dans le mucus, qui est alors doué de propriétés urticantes, même lorsqu'il est desséché. C'est peut-être à ces organes qu'est due la phosphorescence des méduses.

Ces mollusques trouvent un emploi médical dans les bains d'Haspal; on les recueille, et on les emploie, soit seules, soit mêlées de limon, en applications topiques, telles que frictions, etc., ou ajoutées à des bains locaux ou généraux.

L'action topique des méduses varie beaucoup, suivant les idiosyncrasies; elle est parfois nulle, d'autres fois très-intense, et se manifeste soit au moment même des frictions, soit après un intervalle plus ou moins prolongé.

La plupart des sujets ne tardent pas à éprouver des démangeaisons, une sensation de brûlure, des fourmillements, analogues à ceux que produit l'étincelle électrique. Ces sensations n'ont pas toujours pour siége la peau : souvent elles occupent des parties plus profondes, et quelquefois, surtout lorsque les frictions sont faites le long de la colonne vertébrale, du côté opposé à celui où elles ont été pratiquées; souvent elles deviennent presque intolérables, puis disparaissent rapidement, pour revenir à des intervalles variables. Elles s'accompagnent

de rougeur, de tuméfaction, souvent de sueurs locales, passagères. La rougeur, qui se présente souvent sous forme de taches, peut s'étendre à une grande partie de la surface cutanée.

On remarque souvent, chez les malades traités de cette manière, un changement avantageux du caractère, qui devient plus égal. Dans les bains d'Haspal, l'emploi des méduses est un adjuvant important, surtout dans les cas de paralysies locales non dyscrasiques; on les utilise encore dans le traitement des affections rhumatismales, goutteuses ou névralgiques, de l'irritation spinale, des convulsions, surtout lorsqu'elles ont pour origine la suppression de la transpiration, des gonflements turgides des articulations, des os, et des ganglions lymphatiques. (*Medizinische Zeitung Russland's*, 1859, n° 6.)

Renonculacées (*Recherches sur la composition et l'action de diverses*), par le professeur Clarus. — Le *renunculus sceleratus* fait partie de la classe des médicaments âcres, car il produit une inflammation gastro-intestinale, de l'irritation des reins, et le ralentissement du pouls et de la respiration. Il en est probablement de même des autres renonculacées. Le principe âcre de la renoncule scélérate est une huile essentielle, volatile, soluble dans l'éther, d'une odeur et d'une saveur extrêmement âcres. Conservée en vase clos, l'huile de renoncule se transforme en une masse solide, analogue à de la corne. Il est probable que dans cette circonstance, de même que pendant la dessiccation de la plante, l'huile de renoncule se dédouble, après avoir absorbé de l'oxygène, en acide anémonique, substance tout à fait inerte, et en anémonine, principe alcaloïde.

L'eau distillée de renoncule scélérate et celle de *pulsatilla pratensis* ont des propriétés à la fois âcres et narcotiques. L'effet narcotique de la renoncule scélérate est moins intense que celui de la pulsatille; il faut par conséquent admettre qu'il se forme également, dans ce cas, de l'anémonine; mais, comme l'anémonine n'est pas volatile, elle ne peut être qu'un élément de décomposition qui ne se produit probablement que dans le tube digestif; elle ne mérite pas, par suite, le nom de *camphre pulsatille*. D'autre part, le suc frais de pulsatille produit également des effets narcotiques, et le suc de la renoncule scélérate agit de la même manière, quoique plus faiblement. Il semble résulter de là que l'anémonine se forme également dans ces plantes, vivantes, par la décomposition de l'huile essentielle; c'est une question dont M. Clarus espère donner bientôt la solution.

La renoncule scélérate doit ses propriétés narcotiques à l'anémonine; elle en contient moins que la pulsatille; aussi agit-elle bien plus comme substance âcre que comme narcotique. La résine de cette renoncule est presque inerte, elle ne produit qu'un léger effet diurétique.

La *pulsatilla pratensis* rentre dans la même classe de poisons que la renoncule scélérate; elle agit comme irritant sur la peau, le tube di-

gestif et les reins, et produit la paralysie de la moelle allongée, de la moelle épinière et du système du grand sympathique (d'où stupeur, paralysie des extrémités, ralentissement du pouls et de la circulation). L'effet narcotique est dû à l'anémonine; l'effet irritant à deux principes âcres : 1° une résine acide, non volatile, ne s'altérant ni par la chaleur ni par la dessiccation de la plante; 2° une huile essentielle, tout à fait analogue à celle de renoncule conservée en vase clos. Cette huile se décompose également en anémonine et en acide anémonique. La pulsatille, en se desséchant, perd cette partie de son action, qui est due à l'huile essentielle; mais l'effet narcotique de l'anémonine et l'effet légèrement irritant de la résine continuent à se produire. C'est le suc frais qui réunit au plus haut degré les deux modes d'action. (*Zeitschrift der Wiener Aertze*, 1858, p. 38.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Rapports. — Doctrines médicales. — Chorée. — Ligature des artères de la jambe. — Désinfection des plaies et des matières putrides. — Trachéotomie. — Nouveau stéthoscope — Élection. — Remèdes nouveaux.

Séance du 26 juillet. Après plusieurs rapports officiels, lus par M. A. Henry et par M. Boudet, l'Académie entend un rapport de M. Gibert sur un mémoire de M. Renouard, ayant pour sujet et pour titre : *les Doctrines médicales*, et dans lequel l'auteur propose comme principe fixe de thérapeutique l'axiome connu : *A juvantibus et cædentibus fit indicatio.* C'est bien à tort, selon M. Gibert, qu'on a voulu demander à la pathologie, à la physiologie, voire même à l'anatomie, une base prétendue rationnelle pour la thérapeutique. L'organicisme et le vitalisme hippocratique lui-même sont également impuissants à fournir cette base. Le plus sage et le plus rationnel, c'est de s'en tenir à un seul principe fondamental qui peut être formulé ainsi : choisir, pour traiter chaque maladie (indépendamment de toute considération anatomique, physiologique ou pathologique), la méthode qui aura donné les résultats les plus avantageux.

Il faut donc, aujourd'hui comme au temps d'Hippocrate, reconnaître que ce n'est pas par des raisonnements *à priori* que l'on peut constituer la science, mais bien par l'observation et l'expérience. C'est, par suite, à l'empirisme qu'il faut en revenir, ou même à l'*empirio-méthodisme*, c'est-à-dire à l'empirisme éclairé par toutes les études préliminaires propres à établir les différences de ces analogies, et qui

mettent sur la voie pour arriver à appliquer à propos les méthodes thérapeutiques.

C'est ce principe fondamental que, suivant M. le rapporteur, M. Renouard a su dégager de toutes les obscurités et de toutes les contradictions qu'il a subies; son mémoire se distingue d'ailleurs par des travaux ordinaires, par la clarté qu'il jette sur les dogmes fondamentaux de la médecine, par l'esprit philosophique qui a présidé à sa rédaction, et par la simplicité même du principe qu'il énonce. M. Gibert propose en conséquence d'adresser des remercîments à l'auteur, et de renvoyer son travail au comité de publication.

Sur la proposition de M. Bouillaud, le vote de ces conclusions est ajourné à la prochaine séance.

—M. Piorry prend la parole au sujet du rapport de M. Blache *sur l'état mental dans la chorée,* et des remarques faites à l'occasion de ce rapport, par M. Trousseau.

« M. Trousseau, dit l'orateur, veut qu'on distingue la danse de Saint-Guy des autres chorées. Rien de mieux que de débrouiller le chaos que forment tant d'états pathologiques différents, confondus sous la même dénomination. Mais, pour établir une distinction, il aurait fallu poser nettement les causes, les symptômes et la marche propres à chacun de ces états morbides et faire de la science pathologique.

«Or, M. Trousseau nous l'a dit, il croit que les médecins ne sont pas des savants, mais des artistes, et il procède non pas à la façon des artistes comme Michel-Ange et Le Poussin, qui faisaient de la science anatomique et de la perspective, mais comme les peintres chinois, qui tiennent surtout à reproduire et à outrer la vivacité des couleurs.»

M. Trousseau parle de la spécificité de la danse de Saint-Guy, mais il ne la démontre pas. Il ne détermine pas quels sont les cas qu'il faut rapporter à la danse de Saint-Guy, telle qu'il la conçoit, et quels sont ceux qui méritent pour lui le nom de chorée. C'est que cette distinction est impossible à faire, même pour un homme du mérite de M. Trousseau.

Après s'être attaché à prouver que la danse de Saint-Guy n'est pas une affection spécifique, une entité morbide, M. Piorry insiste sur la nécessité de chercher un remède à cette affection autre part que dans des moyens empiriques et spécifiques, et de voir s'il ne s'agit pas d'un point de départ organique. Dans six ou huit cas, il lui est arrivé de faire dissiper brusquement des chorées avec redoublement, le soir, par du sulfate de quinine, et cela lui est surtout arrivé quand il avait constaté une augmentation marquée dans le volume de la rate. Les chorées, à son sens, ne sont en effet que les symptômes des états pathologiques les plus divers.

Pour ce qui est de l'état mental dans la chorée, M. Piorry avait déjà fait remarquer en 1840, dans son *Traité de médecine pratique*, que la plupart des choréiques présentent de la démence et de l'imbécillité. Du

reste, toutes les analogies portant à croire que la chorée, l'hystérie et l'épilepsie, sont des affections de même nature, il n'y a rien d'étonnant que l'on rencontre l'anomopsychisme dans toutes ces maladies. Il s'agit, dans son affection, d'un état particulier des nerfs, consistant dans une vibration, nommée par M. Piorry *névropallie*. Le point de départ de la névropallie pour les chorées est dans cette partie de l'encéphale où Rolando et M. Bouillaud ont placé le siége de la coordination des mouvements.

Quelques explications sont échangées entre M. Piorry et M. Gibert au sujet des névropallies.

— M. le D[r] Verneuil donne lecture d'un travail intitulé : *des Difficultés qu'on éprouve à lier les artères de la jambe après l'amputation de ce membre au lieu d'élection ; de la ligature de l'artère poplitée à sa partie inférieure comme moyen d'y remédier.* (Nous avons publié ce travail dans notre dernier numéro.)

Séance du 2 juillet. Après le dépouillement de la correspondance, l'Académie se forme en comité secret pour entendre la lecture d'un rapport de M. Michel Lévy sur les candidatures à une place de membre correspondant. La séance publique est reprise à quatre heures.

— M. Renault expose le résultat des expériences qu'il a faites à l'École d'Alfort dans le but de constater la valeur et l'utilité pratique de la *poudre de plâtre et de coaltar comme désinfectants.* Il résulte de ces expériences : 1° que les propriétés désinfectantes des substances pyrogénées et balsamiques, comme l'essence de térébenthine, la créosote, le goudron et le coaltar, sont moins actives lorsque la substance est employée seule que lorsqu'elle est mélangée au plâtre.

2° Que le mélange de plâtre et de goudron désinfecte peut-être un peu mieux que celui de plâtre et de coaltar ; du moins l'odeur goudronneuse, dans le premier cas, paraît plus agréable que l'odeur bitumineuse dans le second.

M. Gibert pense qu'au point de vue social et hygiénique, la poudre désinfectante de M. Corne est appelée à rendre d'immenses services. Il estime qu'elle pourrait être employée avec avantage dans certains arts insalubres, et pour la désinfection des fosses d'aisances.

M. Bouley a fait des expériences qui confirment celles que M. Velpeau a instituées dans son service de la Charité, sur des plaies de la région parotidienne, du garrot, des veines jugulaires, qui toutes ont pour caractère commun d'être horriblement fétides ; sur ces plaies, il a appliqué la poudre de coaltar, et à l'instant même l'exhalation fétide a disparu, laissant à sa place une légère odeur de bitume.

M. Bouley s'est livré à un autre genre d'expérience. Il a mêlé la poudre de M. Corne à des matières fécales et à de l'urine putrifiée ; ce mélange s'est transformé en une masse solide et sans odeur. L'hygiène publique pourra mettre à profit cette découverte, de manière à arriver, dans un temps plus ou moins éloigné, à la suppression complète des vidanges.

M. Bouley ne croit pas à l'utilité de la substitution proposée par M. Renault. Certains nez aimeront mieux, sans doute, l'odeur du goudron végétal, mais d'autres préféreront celle du coaltar.

M. Robinet pense que l'on ne doit pas aller trop vite quand il s'agit d'un fait nouveau; il ne faut l'admettre que lorsqu'on le comprend. Or M. Robinet ne comprend pas bien le mode d'action attribué à la poudre Corne. On veut faire jouer à cette substance le rôle de désinfectant, or elle n'est rien moins que cela. Un désinfectant agit en détruisant chimiquement le corps qui produit la mauvaise odeur, exemple : le chlore et les chlorures. Le plâtre ou coaltar, au contraire, n'agit qu'en absorbant les liquides putrides des surfaces avec lesquelles on le met en contact. Il ne détruit pas le corps odorant, mais par sa propriété absorbante, il met un arrêt à la production de nouveaux liquides putrides.

M. Robinet ne croit pas à la possibilité de la désinfection des fosses d'aisances à l'aide de cette nouvelle poudre. D'ailleurs il en a tant vu, de ces prétendus désinfectants; poudres ou liquides, terres de diverses natures, tourbes desséchées et à moitié carbonisées, charbon végétal, cendres de toutes sortes, silicates, sels de fer, chlorures, etc. etc., tout a été essayé pour la désinfection des fosses d'aisances, des ateliers d'équarrissage, des amphithéâtres d'anatomie. Tous ces moyens faisaient merveille, au dire des inventeurs, et chacun d'eux a eu sa période de vogue et d'engouement. Puis des faits nouveaux et défavorables sont venus détruire les faits primitifs qui avaient produit cette vogue et cet engouement, et tous ces désinfectants sont tombés les uns après les autres. M. Robinet craint qu'il n'en soit de même pour le plâtre ou coaltar; il ne pense pas que cette poudre soit supérieure aux désinfectants connus, et il offre de fournir une foule de poudres qui vaudront au moins la poudre nouvelle; il en aurait donné depuis longtemps, et à pleines mains, si on lui en avait demandé. En somme, M. Robinet ne repousse pas le nouveau moyen; mais il croit devoir l'accueillir avec une extrême réserve, et ne le juge que sur des faits nombreux et irrécusables.

M. Velpeau reproche à M. Robinet de n'avoir pas présenté lui-même, et sans attendre qu'on les lui vînt demander, les substances désinfectantes dont il connaît un si grand nombre. Depuis longtemps on s'adresse aux pharmaciens et aux chimistes, et on leur demande des désinfectants; ce n'est la faute de personne si MM. les chimistes-pharmaciens n'ont répondu que par des offres insuffisantes. Aujourd'hui un moyen réellement efficace est trouvé; qu'importe que l'on ne puisse pas expliquer d'une manière satisfaisante son mode d'action! Si l'on n'admettait que ce que l'on comprend, on serait réduit à bien peu de chose; il importe peu de savoir si le coaltar agit comme neutralisant ou comme absorbant; ce qui importe, c'est que la désinfection ait lieu; c'est que l'on obtienne une modification heureuse des plaies de mauvaise nature; c'est que les matières organiques en putréfaction perdent, sous l'influence du coaltar, leur odeur infecte. Or c'est ce que M. Robinet

pourra voir, quand il le voudra, soit à la Charité, soit dans un amphithéâtre quelconque d'anatomie.

M. Velpeau craint que M. Robinet, en faisant avec tant d'esprit, de raison et de succès, une guerre légitime aux inventeurs de remèdes secrets et nouveaux, n'ait pris des habitudes de sévérité qui peuvent dégénérer en injustice, et lui montrer sous le même jour défavorable tous les inventeurs, quels qu'ils soient. M. Robinet a raison de faire des réserves, quand il s'agit d'un fait médical qui, de sa nature, est mobile, trompeur, et susceptible de beaucoup d'interprétations; mais il n'en est pas de même lorsqu'il est question d'un fait matériel, comme celui de savoir si une plaie qui sentait mauvais n'a plus d'odeur fétide, si une matière organique en putréfaction ne répand plus l'infection, etc.

M. Velpeau ajoute que l'emploi du coaltar serait très-avantageux pour nos blessés de l'armée d'Italie. Lorsqu'une plaie d'amputation suppurera trop abondamment, ou lorsqu'elle deviendra gangréneuse, le plâtre ou coaltar produira les meilleurs effets; mais elle sera particulièrement utile dans les plaies par armes à feu. Ces blessures s'accompagnent toujours de contusions et de broiement des tissus, d'eschares, de gangrène, de suppuration abondante et fétide; le coaltar, en modifiant ces plaies, en préviendra l'infection qui ne manquerait pas de se produire par suite de l'exhalation fétide de toutes ces surfaces suppurantes, infection qui exercerait l'influence la plus délétère dans ces hôpitaux où sont réunis un si grand nombre de blessés.

Après quelques observations de MM. Michel Lévy, Renault, Londe, Guérard, Devergie et Moreau, M. le président déclare la discussion close et lève la séance.

Séance du 9 août. M. Malgaigne propose une modification de procédé habituel de la *trachéotomie*, dans le but de remédier surtout à l'hémorrhagie. Cette modification consiste à inciser avec soin la gaîne celluleuse qui entoure la trachée, à glisser des deux côtés un crochet mousse entre le trachée et sa gaîne, et à comprimer les veines entre cette couche celluleuse et la peau.

— M. Renault, reprenant la question des *désinfectants*, propose de remplacer le plâtre par l'argile. Quelques observations sont échangées à ce sujet entre MM. Chevallier, Desportes, Chatin et Ferrus.

— M. de Kergaradec, en son nom et au nom de M. Depaul, lit un rapport sur des *modifications apportées au stéthoscope* ordinaire par M. le Dr Pitta, de Madère.

Le stéthoscope de M. Pitta ne diffère du stéthoscope ordinaire que par sa petitesse et la forme elliptique de son extrémité thoracique. En raison de ces deux dispositions, le tube peut s'adapter à toutes les inégalités des parois de la poitrine, être aisément appliqué au-dessus de la clavicule ou à la partie externe de la région sous-claviculaire, et s'enfoncer un peu dans ces espaces intercostaux; le tout, en conservant une valeur acoustique suffisante. M. le rapporteur propose de déposer

le stéthoscope modifié dans les collections de l'Académie, d'adresser des remercîments à l'auteur, et de renvoyer son mémoire à la commission chargée de présenter des candidats au titre de correspondant étranger. (Adopté.)

— M. Denis (de Commercy) est nommé associé national par 37 suffrages, contre 26 donnés à M. Landouzy et 1 à M. Gendron.

— M. Bouillaud prend la parole à propos d'un rapport lu par M. Gibert, dans la séance du 26 août, sur un mémoire de M. Renouard, relatif aux *doctrines médicales*.

Dans ce mémoire, M. Renouard soutenait qu'il ne peut y avoir une relation intime entre la nature connue des maladies et leur traitement, et que l'aphorisme *contraria contrariis curantur* est suranné et d'une application impossible.

M. Bouillaud cherche, au contraire, à faire prévaloir ce principe fondamental et thérapeutique, que les indications du traitement doivent ressortir de la nature même de la maladie, et que les médications doivent consister, autant que possible, dans l'emploi des moyens *contraires* au mal.

Séance du 16 août. M. Robinet, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, donne lecture de deux rapports, dont les conclusions sont adoptées sans discussion par l'Académie.

— M. Gibert prend la parole pour répondre au discours prononcé par M. Bouillaud, dans la dernière séance.

L'orateur s'attache à développer de nouveau les propositions suivantes : La pathologie est la science de la description, de la distinction et du classement des espèces morbides. La thérapeutique est la science des effets produits par les divers agents appliqués au corps de l'homme. Les études anatomiques, physiologiques et pathologiques n'ont jamais conduit et ne pourront jamais conduire directement à l'indication du remède ; l'observation et l'expérience seule peuvent le faire découvrir.

M. Bouillaud, de son côté, maintient tous les principes qu'il a invoqués dans la dernière séance; il en appelle à l'histoire de l'art, et montre que, de tout temps, et quels que fussent les systèmes particuliers à certaines époques, médecins et chirurgiens n'ont jamais fait qu'opposer les antiphlogistiques aux maladies inflammatoires, les antiseptiques aux maladies putrides ; qu'ils ont toujours cherché à réunir ce qui était morbidement séparé, à diminuer ce qui était grossi, à dilater ce qui était resserré; en d'autres termes, que c'était invariablement et forcément la nature, ou connue ou supposée, des maladies qui avait été la source des indications, et que les moyens employés pour répondre à ces indications rendaient tous témoignage du principe *contraria contrariis*; qu'il ne peut en être autrement, et qu'il n'en sera jamais autrement.

M. Gibert répond que, d'une part, les grandes hérésies en pratique proviennent toutes de ce qu'on a voulu appliquer les doctrines patho-

logiques à la thérapeutique ; que, d'autre part, nos meilleurs remèdes nous viennent des sauvages et agissent nous ne savons pas comment ; que le fait expérimental domine donc tout, et que c'est là, par suite, qu'on doit consulter de préférence.

Les conclusions du rapport de M. Gibert sont ensuite mises aux voix et adoptées.

Erratum. Par suite d'une erreur typographique, on a omis de mentionner, dans le compte rendu de l'Académie de Médecine (séance du 12 juillet, que M. Vernois avait été placé, comme *candidat de l'Académie*, sur la liste de présentation pour la place vacante dans la section d'hygiène, et qu'à ce titre, il avait recueilli quelques suffrages.

II. Académie des sciences.

Désinfection des plaies. — Monstre rhinocéphale. — Traitement des cancroïdes par le cautère actuel. — Urée. — Iode atmosphérique. — Dragonneau. — Ossification de la dure-mère. — Recherche du phosphore. — Traitement de l'hypertrophie prostatique et des flexions utérines. — Traitement des anus contre nature. — Cure radicale de la tumeur lacrymale.

Séance du 18 *juillet.* M. Velpeau présente, au nom de M. le Dr Demeaux et de M. Corne, vétérinaire, une note *sur la désinfection et le pansement des plaies*, à l'aide du mélange suivant :

Plâtre du commerce en poudre.	100 kilogr.
Coaltar produit de distillation de la houille. .	1 à 3 kilogr.

En délayant avec de l'huile une certaine quantité de ce mélange, on obtient un produit dont la consistance, qui est celle d'un onguent, reste la même tant qu'elle est déposée dans un vase, et qui absorbe facilement le pus.

Les auteurs de la note résument dans les propositions suivantes les résultats de leurs expériences, faites en partie dans le service de M. Velpeau à la Charité.

1° Une plaie gangréneuse fournissant une suppuration abondante et fétide, soumise à ce mode de pansement, est à l'instant même débarrassée de toute odeur désagréable ;

2° Après un laps de temps de vingt-quatre et même de trente-six heures, les pièces d'appareil d'une plaie de mauvaise nature n'exhalent pas plus d'odeur qu'un appareil de fracture simple ;

3° Un cancer ulcéré, produisant une suppuration ichoreuse, avec cette fétidité qui lui est propre, soumis à ce mode de pansement, est à l'instant même et pendant tout le temps que l'appareil reste en place dépourvu d'odeur ;

4° Les ulcères des jambes, soumis à ce pansement, sont également dépourvus d'odeur ;

5° Des pièces d'appareil de pansement, des linges imbibés de pus fétide, des cataplasmes imprégnés de suppuration, mis en contact

avec la substance désinfectante, perdent immédiatement toute odeur désagréable;

6° Des liquides infects, des produits de gangrène, des caillots de sang décomposés, des tissus sphacélés, des débris de cadavres dans un état de putréfaction très-avancée, traités par ce mode, sont à l'instant même désinfectés.

L'action de la substance désinfectante semble arrêter le travail de décomposition ; elle éloigne les insectes, et prévient sûrement la production des vers.

— M. Laforgue adresse une note sur un *rhinocéphale* humain. Ce monstre, dont l'auteur décrit avec détail les particularités anatomiques, est né avant terme, en août 1858, à Toulouse, de parents bien conformés; il est du sexe féminin, et n'a donné aucun signe de vie.

Séance du 25 *juillet.* M. Velpeau fait une communication préalable sur les effets obtenus, à l'hôpital de la Charité, de *l'emploi du mélange désinfectant* de MM. Corne et Demeaux, *dans le traitement des plaies et des ulcères.* Plusieurs plaies, cancéreuses ou gangréneuses, exhalant une odeur fétide, ont été désinfectées sur-le-champ par l'application de la poudre Corne, qui ne laissait, à la place de l'odeur détruite, qu'une légère odeur de bitume, nullement désagréable. M. Velpeau ajoute que ce mode de pansement ne cause pas de douleur, d'irritation, de gonflement notables, qu'il semble plutôt favoriser que troubler le travail de distension et de cicatrisation, qu'il n'y a par conséquent aucun inconvénient à l'appliquer aux divers ulcères, plaies ou blessures, qui peuvent avoir besoin d'être désinfectés. Les mêmes expériences, faites par d'autres personnes, ont d'ailleurs donné les mêmes résultats. M. Bouley, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort, a fait parvenir à M. Velpeau une note qui le prouve sans réplique.

— M. Chevreul expose quelques considérations sur la neutralisation des saveurs et des odeurs, et sur la neutralité chimique en général.

Il définit la neutralité chimique un état tel de la combinaison de deux corps, que le composé d'un produit n'agit plus, comme chacun d'eux le faisait auparavant, sur un troisième corps appelé *réactif.*

De cette définition, il tire cette conséquence, que la neutralité chimique, reconnue au moyen d'un réactif, n'est pas autre chose qu'un état de combinaison où l'affinité mutuelle des corps unis l'emporte sur les affinités individuelles de ces corps pour un troisième corps appelé *réactif.*

M. Chevreul a cherché à ramener les saveurs et les odeurs à leurs causes immédiates matérielles, c'est-à-dire à des espèces chimiques définies. Il est parvenu à distinguer cinq variétés d'odeurs : l'odeur sulfurée, l'odeur ammoniacale, l'odeur butyrique acide, l'odeur de poisson, et l'odeur fade nauséabonde.

Faisant aux odeurs l'application des principes précédemment exposés, il pense qu'on peut les faire disparaître de deux manières, soit en

les *neutralisant*, sans dénaturer les espèces chimiques auxquelles elles appartiennent respectivement, soit en les *détruisant*, parce qu'on change la composition de ces espèces chimiques.

Après ces considérations, il expose trois expériences, desquelles il conclut que la poudre de MM. Corne et Demeaux *atténue* l'odeur des matières en particulier, et que cet effet est dû en partie à l'intervention du coaltar, agissant comme corps odorant. Cette poudre est non-seulement propre à désinfecter, mais encore à prévenir la putréfaction, car, en absorbant les liquides qui exsudent d'une plaie, elle les met dans de telles conditions, qu'ils ne peuvent plus s'altérer, comme s'ils eussent été absorbés simplement par un linge.

— M. Dumas rappelle que le goudron a été conseillé, comme désinfectant, pour la première fois, par M. Siret, pharmacien à Meaux. Il ajoute que depuis lors on a fait usage de houille en Angleterre, dans les exploitations rurales pour désinfecter les animaux morts, et que l'emploi en a même été conseillé comme moyen d'assainissement des cadavres sur les champs de bataille.

M. Dumas croit que l'emploi de plâtre imprégné de coaltar peut produire trois effets bien distincts:

1° La destruction des gaz ou vapeurs infects déjà dégagés dans l'air par leur combustion au moyen de l'ozone qui serait engendré par les vapeurs du coaltar;

2° L'empêchement apporté au dégagement de nouveaux fluides élastiques infects par l'action solidifiante du plâtre sur des liquides propres à les engendrer;

3° Le temps d'arrêt mis au développement de la putréfaction par quelques-uns des produits que renferme le coaltar, et en particulier l'acide phénique dont les moindres traces, sous forme de phénate de soude, suffisent pour assurer la conservation des matières animales à l'air libre et même celle du poisson.

Après quelques observations présentées par MM. Bussy, Payen, et Élie de Beaumont, M. Velpeau, prenant une seconde fois la parole, déclare que la poudre désinfectante de MM. Corne et Demeaux ne se borne pas à empêcher le développement de l'odeur; qu'elle la détruit aussi et sur-le-champ, à quelque degré qu'elle se soit établie. Puis il ajoute:

En somme, je n'ai pu et voulu donner, quant à présent, qu'un simple aperçu des faits dont j'ai été témoin, et qui me permettent de conclure que:

1° Le mélange de plâtre et de coaltar employé par MM. Corne et Demeaux désinfecte sur-le-champ les matières animales en putréfaction;

2° Ce mélange absorbe les liquides, en même temps qu'il empêche l'odeur infecte à la surface des plaies, des ulcères, des tissus mortifiés ou gangrenés;

3° Favorable plutôt que nuisible aux plaies elles-mêmes, il peut être essayé sans crainte par tout le monde en chirurgie;

4° Que par conséquent il y a lieu d'espérer que ce moyen pourra être de quelque service près de nos pauvres blessés de l'armée d'Italie. Des faits plus variés et l'avenir apprendront le reste.

— M. Sédillot adresse, de Strasbourg, une note *sur le traitement des cancers épithéliaux ou cancroïdes par l'application du cautère actuel.* M. Sédillot croit que ce moyen donne des résultats plus sûrs que l'excision ; il produirait ce résultat en produisant du tissu fibreux accidentel, dense, rétractile, peu vascualaire, et réfractaire aux modifications morbides. L'auteur rapporte sommairement cinq faits qui viennent de ses idées.

Dans tous les cas, le procédé de guérison a été très-simple, sans perte notable de substance et sans complications.

— MM. Poiseuille et Gobley communiquent des *recherches sur l'urée.* D'un grand nombre d'analyses et des divers calculs basés sur ces analyses, les auteurs concluent que la plus grande partie de l'urée qui arrive aux reins n'est pas éliminée par ces organes ; que l'urée n'est pas simplement une substance excrémentitielle, mais qu'elle prend naissance et se transforme en des points divers de l'organisme.

— M. S. de Luca communique une note *sur l'iode atmosphérique.* Les nouvelles recherches de l'auteur s'accordent avec celles de l'an dernier : les réactifs les plus sensibles ont été impuissants, dans ses mains, pour constater la présence de l'iode dans l'air et dans l'eau de pluie.

— M. Moquin-Tandon fait quelques remarques sur le *dragonneau* (filaire de Médine), à l'occasion d'un opuscule de M. Benoît sur ce filaire, signalé parmi les pièces de la correspondance. Le dragonneau est très-rare en France, et le petit nombre de malades qui en ont présenté dans nos contrées étaient arrivés depuis peu des pays fréquentés par cet entozoaire. M. Malgaigne a eu l'occasion, en 1854, d'en retirer un de la jambe d'un matelot qui avait séjourné quelque temps au Sénégal. M. Robin a trouvé, dans son intérieur, une quantité de petits filaires pleins de vie; autour de leur orifice buccal, existaient trois nodules ; leur estomac était assez distinct de l'œsophage, mais il se confondait avec l'intestin. D'après MM. Deville et Robin, ces jeunes filaires, après avoir perdu leurs mouvements par suite de l'évaporation de l'eau, reprennent leur agilité et leur énergie, même au bout de douze heures, quand on les mouille de nouveau.

Séance du 1er août. M. Renault communique les résultats d'un grand nombre d'expériences qu'il a faites relativement à l'*emploi, dans le traitement des plaies et des ulcères, de diverses substances ayant pour effet d'atténuer, de détruire ou de masquer la puanteur.* Voici, sommairement résumés, les résultats de ces recherches :

1° Le mélange de plâtre et de coaltar dans les proportions de 3 à 6 pour 100, projeté sur des matières animales liquides ou en bouillie en quantité suffisante pour former une pâte de consistance ordinaire, agité avec ces matières et bien mêlé avec elles, leur enlève en très-peu

d'instants leur odeur putride ou gangréneuse, si infecte qu'elle soit; et la pâte qui en résulte n'a plus que l'odeur bitumineuse particulière, assez forte et un peu âcre, mais très-supportable, qui est propre au coaltar.

2° Le mélange, avec ces mêmes matières putrides, du plâtre seul en même quantité que la poudre Corne et Demeaux donne une pâte dont l'odeur, bien qu'elle soit atténuée peut-être, est toujours celle de ces matières.

3° Une petite quantité de coaltar seul, versée sur ces matières et agitée avec elles, leur donne la teinte noire qui lui est propre, et la bouillie qui en résulte n'a plus qu'une odeur forte et très-prononcée de coaltar.

D'où il suit que le coaltar est l'élément véritablement désinfectant dans la poudre de MM. Corne et Demeaux, et que le plâtre n'y aurait d'autre action que celle de diviser le produit bitumineux, d'en faciliter l'application, et d'absorber les liquides putrides ou gangréneux.

4° L'huile de schiste, également versée sur ces matières en très-petite quantité, leur enlève leur odeur aussi instantanément que le coaltar; mais à cette odeur elle substitue la sienne propre, qui est forte, âcre, pénétrante, et très-désagréable à respirer.

5° L'essence de térébenthine, soit seule, soit associée au plâtre, affaiblit sensiblement, mais n'enlève pas complétement leur odeur infecte aux matières dont il vient d'être question; et puis, ce qui n'arrive pas pour le coaltar ou l'huile de schiste, l'odeur putride se reproduit assez fortement lorsque l'essence, s'étant volatilisée, cesse de se faire sentir dans le mélange.

6° Les charbons (animal ou végétal) pulvérisés donnent les mêmes résultats que le plâtre seul; ils n'ont aucune action désinfectante.

7° Enfin le goudron végétal, dont les propriétés pour arrêter ou prévenir la putréfaction ont été déjà indiquées à d'autres époques, m'a paru avoir, et a en effet, soit seul, soit mélangé au plâtre dans les mêmes proportions que le coaltar, une action aussi prompte et aussi complétement désinfectante que le mélange de MM. Corne et Demeaux. Il m'a semblé pourtant, comme à ceux de mes collègues et aux nombreux élèves d'Alfort qui ont assisté à mes expériences, que l'odeur du goudron végétal qui se substituait dans la pâte traitée par cette substance à l'odeur putride ou gangréneuse était sensiblement plus douce et moins désagréable que celle du coaltar.

M. Milne-Edwards remarque qu'il y aurait de l'avantage à employer, au lieu du nom de *coaltar*, l'expression équivalente de *goudron de houille*.

M. Chevreul dit que George Berkeley a déjà appelé l'attention sur les propriétés antiputrides de l'eau de goudron, en 1744; il résume ensuite de nouveau les idées qu'il a émises, dans la dernière séance, sur le mode d'action des désinfectants.

— M. Flourens présente, de la part de M. Moride, du sang désinfecté par le coke *boghead*. Ce produit, qui est à l'état pulvérulent et parfaitement sec, n'a aucune odeur sensible.

— M. Paullet communique une note *sur le mélange désinfectant du plâtre et du goudron de houille*. Suivant M. Paullet, le plâtre peut agir sur les plaies, en fixant le carbonate d'ammoniaque qui s'en dégage quelquefois, mais il est sans action sur l'hydrogène sulfuré qui se développe dans une période plus avancée de décomposition; le goudron paraît avoir surtout pour effet de masquer l'odeur animale qui persiste après la désinfection. Quant à l'assainissement des fosses d'aisances, on sait depuis longtemps que le plâtre ne peut y servir, parce qu'il ne fixe que l'ammoniaque, et loin de fixer l'hydrogène sulfuré, il le dégage en abondance; il faudrait, pour obtenir un résultat avantageux, employer une énorme quantité de plâtre.

— M. Ollier adresse une note intitulée : *De la Transplantation de la dure-mère comme moyen de détermination si cette membrane remplit le rôle d'un périoste à l'égard des os du crâne.*

Nous avons déjà démontré, dans nos précédentes communications, dit l'auteur, qu'il était possible de faire développer des os dans toutes les régions où l'on réussissait à greffer du périoste provenant du même animal ou d'un animal d'espèce différente. Ce résultat avait été obtenu par le périoste seul, à l'exclusion des autres membranes fibreuses; nous l'avons depuis lors également produit avec la dure-mère. Des lambeaux de cette membrane, greffés sous la peau de diverses régions, ont donné naissance à de petits os parfaitement constitués et ayant tous les caractères anatomiques de la substance osseuse normale.

En vertu de ce fait, nous nous croyons autorisé à conclure que la dure-mère ne sert pas seulement d'enveloppe protectrice au cerveau, mais qu'elle contribue directement à l'ossification du crâne, qu'elle produit de l'os par elle-même, et qu'elle doit donc être regardée comme un véritable périoste par le physiologiste et le chirurgien.

Cette propriété de la dure-mère ne persiste pas au même degré dans tous les âges; elle diminue rapidement, à mesure que l'accroissement s'accomplit. Très-marquée au début de la vie, elle est beaucoup moins sensible au moment où le squelette arrive à son complet développement, et devient plus obscure encore dans l'âge adulte. En transplantant des fragments de dure-mère pris sur des lapins adultes, on n'obtient guère que des granulations osseuses multiples et indépendantes sur la surface du lambeau. C'est cette influence de l'âge qui nous explique pourquoi les faits observés sur l'homme paraissent si souvent contradictoires, et pourquoi les chirurgiens n'ont généralement remarqué qu'une réparation incomplète après la trépanation.

Toutes les portions de la dure-mère ne possèdent pas cette propriété à un égal degré. Ce n'est du reste que la surface externe qui peut participer à l'ossification; sa disposition et sa structure nous l'expliquent.

Les replis fibreux qui ne sont pas en contact avec l'os ne sont point susceptibles de s'ossifier par la transplantation.

—M. Malapert, qui avait précédemment soumis au jugement de l'Académie un mémoire sur une modification du procédé de M. Mitscherlich pour la recherche du phosphore dans le cas d'empoisonnement, adresse aujourd'hui un travail qui lui est commun avec M. Morineau, et qui a pour objet la recherche de ce poison dans les organes où il ne pénètre que par voie d'absorption.

—M. A. Tripier adresse une note intitulée: *Méthode générale de traitement de l'hypertrophie prostatique et des flexions utérines par l'électrisation localisée.* Il pense que l'excitation électrique atteint le double but de rendre à l'élément musculaire le libre exercice de ses propriétés, en même temps qu'elle arrête la production anomale du tissu conjonctif.

Dans les flexions utérines, l'électrisation est destinée non-seulement à rendre aux tissus leur texture normale, mais encore à tirer parti de leur contractilité pour en opérer le déplacement et faire cesser des rapports anomaux.

Séance du 8 *août.* M. Flourens donne lecture d'une note dans laquelle il rappelle ce qu'il a dit dès 1829 sur les fonctions de la dure-mère, considérée comme périoste interne des os du crâne.

— M. le maréchal Vaillant adresse une lettre relative aux expériences faites à l'hôpital San-Francisco de Milan, avec le mélange désinfectant de MM. Corne et Demeaux; le résultat obtenu, comme désinfectant, a été incontestable.

— M. Marchal (de Calvi) lit une note *sur l'emploi de l'iode comme désinfectant et comme antiseptique.*

— M. Moride présente un mémoire *sur l'application du coke de boghead en poudre à la conservation et à la désinfection des matières animales et végétales.*

Le boghead est une substance particulière, de la nature des produits charbonneux qui ont subi une faible pression et une température moindre que les charbons de terre et les anthracites. Ce produit tire son nom d'une petite localité d'Écosse, où il est exploité sur une grande échelle; il tient le milieu entre les lignites et les schistes, sans être ni l'un ni l'autre. On retire du boghead, par la distillation, 40 à 60 pour 100 de produits volatils, parmi lesquels on doit noter la parafine, avec laquelle on fabrique des bougies aussi belles que celles de cire et de stéarine, du gaz d'éclairage d'un effet remarquable, de la benzine, des goudrons, enfin un résidu noir, poreux, d'une grande légèreté, qui jouit au plus haut point de propriétés absorbantes et désinfectantes. Ce coke est composé de charbon et d'un silicate d'alumine; légèrement ferrugineux, son action désinfectante est due non-seulement au charbon qu'il contient, mais encore au fer et à l'alumine.

Au moyen de notre poudre de coke de boghead, dit M. Moride, nous absorbons, désinfectons, et réduisons à l'état pulvérulent des urines,

des matières fécales, des détritus provenant du travail des abattoirs et des tripiers, qu'on peut ensuite transporter au milieu des villes, dans des tombereaux découverts, et cela sans aucun inconvénient.

— M. Laugier présente un mémoire intitulé: *Autoplastie par transformation inodulaire, nouvelle méthode opératoire pour achever la guérison des anus contre nature après l'entérotomie.* L'auteur rapporte l'histoire d'un malade chez lequel l'entérotomie avait établi une large communication entre les deux bouts de l'intestin; mais le cloaque était rempli par un bourrelet muqueux, très-saillant, qui mettait obstacle à la guérison. Le cautère fut porté sur ce bourrelet muqueux; à la chute des eschares, des adhérences intimes s'établirent entre les deux moitiés, et bientôt celles-ci furent assez solides pour former une espèce de plancher qui forçait les matières à passer du bout supérieur dans le bout inférieur.

—M. Tavignot communique une note *sur la cure radicale de la tumeur et de la fistule lacrymale par l'occlusion des conduits lacrymaux.* Le procédé employé par l'auteur consiste à introduire dans chaque conduit lacrymal un stylet de platine pénétrant jusqu'au sac lacrymal, et à chauffer à blanc, avec une pile de Bunsen, les deux petits corps métalliques, qui agissent dès lors comme cautères actuels et en détruisant, dans une grande étendue, la trame organique qui forme les conduits. L'eschare qui obstrue les conduits s'oppose immédiatement au passage des larmes, et lorsque celle-ci est éliminée, la cicatrice qui s'est formée a oblitéré déjà ces mêmes conduits lacrymaux.

VARIÉTÉS.

Des applications anatomiques de la photographie. — De la clientèle d'Hippocrate et du caractère symbolique de sa légende. — Réorganisation de la place de chef des travaux anatomiques à la Faculté de Paris. — Nomination.

L'exposition de photographie renferme cette année quelques essais de photographie anatomique, dont il faut constater la présence et encourager le développement. Nous devons être d'autant plus empressés à mentionner ces utiles applications de la découverte de Daguerre, qu'elles sont d'origine française; en effet, c'est vers 1839 que MM. Donné et Foucault essayèrent, pour la première fois, de faire servir le daguerréotype à la reproduction des objets microscopiques. Ces savants expérimentateurs prenaient sur plaque l'image des objets grossis, et ces épreuves positives servaient de dessin au graveur qui les reproduisait, c'est ainsi que le daguerréotype fournit à M. Donné quelques planches remarquables de son atlas. Vers 1842, un habile préparateur de pièces microscopiques, M. Bourgogne, répétait les essais de MM. Donné et Foucault, mais n'allait pas au delà.

A partir de cette époque, ces procédés de daguerréotypie microsco-

pique furent à peu près complétement abandonnés en France, ou restèrent cachés dans les mains de quelques amateurs. Mais, vers 1853, une certaine impulsion fut donnée en Angleterre à ce genre de recherches, et le *Quarterly journal of microscopical science* publia à cette époque, sous le titre de *Photographic number*, un fascicule qui contenait un article intéressant de M. S. Highley *sur l'application pratique de la photographie à l'illustration des ouvrages sur la microscopie, l'histoire naturelle et l'anatomie*. A ce travail, qui renfermait de précieuses indications sur le *modus faciendi*, était jointe une photographie sur papier provenant de collodions négatifs, et représentant, à un grossissement de 60 à 180 diamètres, les trachées du ver à soie et la trompe d'une mouche.

A partir de cette époque, la photographie microscopique ne cessa pas d'être cultivée, mais elle ne subit pas le développement que prenait, dans différentes directions, la belle découverte de Daguerre. Il faut toutefois enregistrer plusieurs faits importants; ainsi, vers 1851, MM. Duboscq et Nachet obtenaient, à l'aide de la lumière électrique, des négatifs sur collodion et des positifs sur papier, parmi lesquels nous avons vu de belles épreuves de *navicules* et de *globules sanguins* pris sur différents animaux. Les essais de ces deux ingénieux opticiens témoignent d'une parfaite entente de la matière, et conduiront à des résultats meilleurs encore.

Un habile photographe, M. Bertsch, a publié, sous le nom d'*Études d'histoire naturelle au microscope*, une série de photographies, parmi lesquelles se trouvent quelques épreuves assez heureuses. Mais il faut dire de suite que la valeur de ces photographies a été un peu exagérée; car, à côté de certaines planches bien réussies, on en trouve un assez grand nombre de mauvaises, qui montrent ou le peu de soin que M. Bertsch apporte dans le choix de ses préparations ou l'ignorance avec laquelle il reproduit des objets informes. Les photographies qui représentent des coupes de dents et d'os, les globules du sang du triton, les spermatozoïdes, la structure du foie, des muscles, etc., sont des plus médiocres, et ne prennent place que d'une façon choquante à côté de celles destinées à reproduire les acares de l'homme, la tête du cysticerque, l'intestin de la grenouille, l'iris, la choroïde, etc.

En Angleterre et en Allemagne, la photographie anatomique a fait aussi des progrès signalés; une grande publication photographique de ce genre a été entreprise en Angleterre, et à Vienne, l'imprimerie impériale, sous la direction de M. Auer, a donné une collection très-splendide d'ailes de mouches photographiées au microscope.

Malgré ces essais variés, nous ne trouvons à l'exposition de photographie que trois noms, ceux de MM. Nachet, Bertsch et Zboromirsky. M. Nachet a exposé des photographies de foraminifères, quelques insectes et des cristaux d'argent; l'argent est reproduit à 90 fois et les foraminifères le sont à 30 seulement. Ce qui distingue les photographies de M. Nachet des autres du même genre, c'est que les objets y sont vus blancs sur noir, tels que les corps opaques se montrent habi-

tuellement; c'est là un progrès remarquable et qui promet de beaux résultats.

M. Bertsch a exposé quelques-unes de ses meilleures photographies : la tête du cysticerque, les acares, la rétine du lapin à un grossissement de 10 diamètres, de façon à faire bien voir la disposition des vaisseaux, enfin un œuf de sarcopte.

M. Zboromirsky a envoyé de grandes photographies qui représentent des coupes de la moelle, du cerveau et du cervelet; mais il est bon d'avertir le visiteur que ces photographies sont simplement la reproduction de dessins faits avec soin, et non de préparations anatomiques. Quelle que soit la valeur de ces photographies, elle l'emprunte au crayon du dessinateur habile qui a fait les dessins primitifs.

En résumé, la photographie anatomique, malgré sa date déjà un peu ancienne, n'a pas encore fourni de résultats très-brillants. Cela tient sans doute à ce fait: c'est que ce genre de dessin exige une parfaite netteté des préparations; là où le crayon du dessinateur écarte avec intelligence les points obscurs, l'objectif du photographe saisit les détails accessoires, qui compromettent souvent l'objet principal. C'est là un écueil contre lequel viennent se heurter un trop grand nombre de photographes.

Avant de quitter ce sujet, nous voulons signaler une application de la photographie à la reproduction de certaines pièces anatomiques qui ne sont facilement comprises que par le relief : c'est par les doubles images de la stéréoscopie qu'on arrive à ce résultat. Nous avons fait reproduire ainsi quelques pièces, et en particulier un bec-de-lièvre double; rien ne fait mieux comprendre, que ces images stéréoscopiques, tous les détails de ce cas, et nous recommandons ce genre de reproduction graphique aux médecins qui veulent avoir des images exactes de toutes les difformités dont le relief est l'essence.

— Les livres hippocratiques sont une mine inépuisable pour les érudits. Lorsque tout semble avoir été dit sur le père de la médecine, on le relit encore, et on y trouve le texte de quelques commentaires ingénieux. C'est ce que vient de faire un professeur de littérature grecque au Collége de France, M. J.-P. Rossignol, dans un écrit qui porte pour titre : *Gnathon et Scymnus, deux artistes peintres découverts dans les* Épidémies *d'Hippocrate ; à ce sujet, classification des personnages qui figurent dans les* Épidémies, *et explication de la légende d'Hippocrate.*

Il est peu question de Gnathon et de Scymnus dans la brochure de M. Rossignol, mais il est longuement parlé de la clientèle d'Hippocrate et du caractère symbolique de sa légende.

On est dans l'habitude d'attacher aux noms les plus illustres de la médecine moderne la clientèle la plus opulente et la plus distinguée; mais, s'il faut en croire M. Rossignol, cette faveur n'aurait point été réservée à Hippocrate, dont la clientèle était celle des esclaves ou des

hommes de basse extraction. Pour appuyer cette hypothèse, le professeur du Collége de France fait remarquer que les professions désignées dans le livre *des Épidémies* sont toutes serviles, et que les usages de l'antiquité ne permettaient point au même médecin de soigner à la fois les esclaves et les hommes libres. On ne peut nier que les esclaves figurent en grand nombre dans le livre *des Épidémies ;* ainsi on y trouve le *domestique* de Phanagoras, la *servante* de Scymnus le peintre, la *jeune esclave* de Polémarque, la *domestique* de Stymargès, la *domestique* de Thestor, un *palefrenier* de Palamède, l'*esclave* marqué au fer rouge, qui était de la *domesticité* d'Antiphile. Mais il serait peut-être téméraire d'en conclure que c'était là seulement la clientèle d'Hippocrate. Si M. Rossignol se donnait la peine de parcourir les livres les plus recommandables de la médecine contemporaine, il trouverait surtout, dans les observations qu'ils renferment, les professions les plus humbles de la société moderne. Devrait-il en conclure que ses collègues de l'Institut n'ont pour clients que des pauvres ? Non assurément. Par contre, s'il jetait les yeux sur les livres de quelques charlatans, il y trouverait en abondance les citations vraies ou fausses de tous les titres nobiliaires.

La seconde assertion de M. Rossignol est plus séduisante : le médecin des esclaves ne donnait point ses soins à l'homme libre ; les usages de la société antique s'opposaient à cette confusion. A ce propos, l'auteur cite un passage assez curieux d'un contemporain d'Hippocrate. Platon, dit M. Rossignol, voulant rendre sensible la différence qu'il y aurait entre un législateur faisant précéder ses lois d'un préambule où il exposerait ses motifs et donnerait des avis paternels et un législateur qui se bornerait à publier sèchement son code en le faisant suivre d'une inflexible pénalité, se sert d'une comparaison tirée des deux espèces de médecins qui exerçaient dans la Grèce.

Voici ce passage des *Lois*, dont les interlocuteurs sont l'*Athénien* et *Clinias*.

« L'Athénien. Il y a sans doute, disons-nous, des médecins et des aides des médecins, et ces aides, nous les appelons aussi, sans aucun doute, médecins eux-mêmes.

« Clinias. Très-certainement.

« L'Athénien. Et quand même ils seraient libres, quand ils seraient esclaves, quand ils acquerraient l'art en exécutant les ordres de leurs maîtres, en les voyant agir, et par pratique, et non d'après la nature, à la différence des médecins libres, qui ont appris eux-mêmes leur art de cette dernière manière, et qui l'enseignent ainsi à leurs propres enfants, admettrais-tu que ce sont là les deux espèces d'hommes que nous appelons médecins ?

« Clinias. Pourquoi ne l'admettrais-je pas ?

« L'Athénien. Songes-tu maintenant que, lorsqu'il y a dans les villes des malades esclaves et libres, ce sont généralement des esclaves qui, la plupart du temps, traitent les esclaves, en allant leur faire des visites,

et en les admettant dans les *iatrion,* et qu'aucun des médecins de cette espèce ne donne ni n'accueille la moindre explication touchant la maladie particulière de chacun des esclaves; mais qu'après avoir arrogamment et en vrai despote ordonné à son client ce que lui a suggéré la pratique de l'art, comme s'il le savait par les investigations de la science, il disparaît, s'élançant vers un autre esclave souffrant, et par là débarrasse son maître du soin de traiter ces malades? Au lieu que le médecin libre soigne habituellement les maladies des hommes libres et les observe; et les étudiant dès leur début et d'après la nature, et se mettant en communication avec le malade même et avec ses amis, d'une part il tire personnellement quelques lumières de ses clients, d'une autre part il éclaire autant qu'il le peut le malade lui-même, et il se fait une règle de ne rien ordonner avant d'avoir de quelque manière persuadé autour de lui; et alors, à l'aide de cette persuasion, disposant son malade à une constante docilité, il s'efforce de lui faire atteindre le terme vers lequel il l'achemine, la santé. »

De ce passage, M. Rossignol conclut encore que la clientèle d'Hippocrate fut une clientèle de pauvres, une clientèle exclusivement formée par les derniers rangs de la société. Mais sa dernière preuve n'a pas le caractère absolu qu'il lui suppose; il suffit, pour s'en convaincre, de lire le discours que Platon prête à l'Athénien.

Ce caractère si exclusif de la clientèle d'Hippocrate aurait, selon M. Rossignol, frappé de bonne heure l'antiquité, et serait devenu l'origine d'une des anecdotes les plus curieuses de la légende hippocratique. Hippocrate refusant les présents d'Artaxercès n'est que le symbole de la préférence accordée par le médecin grec aux pauvres qui souffrent : «L'exclusion absolue des riches et des grands dans la clientèle hippocratique, et la partialité d'un nouveau genre qu'avait montrée le médecin en faveur des pauvres, devaient tôt ou tard être rendues sensibles par quelque acte de mépris héroïque pour la richesse et la grandeur. Ainsi va la légende; sans cesse elle travaille à compléter son récit, remplissant ici une lacune, ajoutant là un trait nouveau.»

Il faudrait un examen général des ouvrages hippocratiques pour discuter à fond cette opinion, qui, sur plus d'un point, nous paraît contestable. Toutefois, en l'absence de ces recherches, nous avons cru devoir signaler ici le travail historique de M. Rossignol; car l'histoire ne doit pas être seulement le livre des rois, mais aussi celui des médecins.

— Un récent décret de l'Empereur vient de réorganiser la place de chef des travaux anatomiques; voici les termes de ce décret :

Art. 1er. Le chef des travaux anatomiques de la Faculté de Médecine de Paris est chargé, sous l'autorité du doyen, de l'administration de l'École pratique, de la direction du Musée d'anatomie, soit normale, soit pathologique, ainsi que de la collection des instruments et appa-

reils de chirurgie. S'il appartient comme agrégé à la Faculté, il est maintenu hors cadre, en cette qualité, pendant toute la durée de son exercice, et peut, à ce titre, prendre part aux examens d'anatomie et de physiologie. Il peut être également désigné pour faire partie des jurys de concours de l'agrégation (section des sciences anatomiques et physiologiques).

Art. 2. La durée des fonctions de chef des travaux anatomiques de la Faculté de Médecine de Paris est fixée à dix années.

Art. 3. Le chef des travaux anatomiques de la Faculté de Médecine de Paris continue d'être nommé au concours; mais pour cette fois, et en raison de changements considérables apportés dans ses attributions par le présent décret, il sera nommé directement par le Ministre de l'instruction publique et des cultes.

Art. 4. Un règlement ministériel déterminera les diverses obligations imposées au chef des travaux anatomiques de la Faculté de Médecine de Paris.

Art. 5. Notre Ministre secrétaire d'État au département de l'instruction publique et des cultes est chargé de l'exécution du présent décret.

Fait au palais de Saint-Cloud, le 3 août 1859.

NAPOLÉON.

Par l'Empereur :

Le Ministre secrétaire d'État au département de l'instruction publique et des cultes, Rouland.

— Par arrêté en date du 10 août 1859, M. le Dr Sappey, agrégé en exercice de la Faculté de Médecine de Paris, est nommé chef des travaux anatomiques de ladite Faculté.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical, par E. Chassaignac, professeur agrégé à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Lariboisière; 2 volumes grand in-8°. Paris, 1859; chez Victor Masson.

Tout ce qui se rapporte à l'étude de la suppuration intéresse vivement le médecin; car les maladies suppurantes tiennent, à des titres divers, une très-grande place en pathologie. Mais ce n'est pas là seulement une question importante au point de vue de la pratique; l'histoire de la suppuration touche aux doctrines les plus élevées de la physiologie

pathologique, et, malgré les efforts nombreux de tant d'esprits distingués, depuis Hunter jusqu'à l'école qui, de nos jours, a reconstruit l'histologie, on ne s'entend guère sur le mécanisme de la suppuration, sur la détermination analogique des globules du pus, sur les phénomènes qui lient la formation de ce liquide aux premiers actes de l'inflammation.

Quand nous avons vu paraître l'ouvrage de M. Chassaignac, nous avons espéré que l'histoire de la suppuration allait sortir toute faite de ces deux gros volumes; mais malheureusement nous n'avons point gardé longtemps cette satisfaction anticipée; et, à mesure que nous avons pénétré dans ce livre, nous avons de plus en plus acquis la conviction qu'il ne répondait guère à l'idée que nous nous en étions d'abord faite. Cet ouvrage est en effet un mélange de notions anciennes, embellies de mots nouveaux, de propositions fort douteuses, et de quelques idées vraies et utiles, qui feront leur chemin dans le monde; mais cet ensemble constitue une œuvre remplie de choses superflues et qui gagnerait sans nul doute à être considérablement diminuée. Il serait en effet très-facile de réduire ce volumineux ouvrage à quelques propositions très-simples auxquelles le drainage chirurgical servirait de couronnement, mais pour cela il faudrait sacrifier des développements inutiles et des exagérations thérapeutiques regrettables; or c'est un sacrifice auquel se résignent difficilement les écrivains qui ont une prédilection pour les longs discours.

L'ouvrage de M. Chassaignac se divise en trois parties : la première est consacrée à une étude générale de la suppuration ; la deuxième, à la suppuration dans les tissus, et la troisième, à la même expression morbide dans les organes et les régions.

La première partie de ce livre renferme une description minutieuse des principaux phénomènes de la suppuration. On y trouve quelques détails qui, sans être absolument neufs, ne sont pas dépourvus d'intérêt; mais on y voit aussi des hypothèses très-contestables dont la plus remarquable concerne la résorbabilité du pus. Le mot *résorbabilité* est un de ces néologismes assez familiers à l'auteur; il exprime, selon M. Chassaignac, la propriété attribuée au pus de pouvoir se résorber dans des cas où il est réuni en foyer. Mais le chirurgien de Lariboisière nie hardiment cette propriété, que cependant la plupart des médecins, appuyés sur un assez grand nombre de faits, reconnaissent au pus. Ce n'est pas sans un certain étonnement que nous avons vu M. Chassaignac soutenir, avant comme après une discussion à la Société de chirurgie, que le pus ne se résorbait pas. Certes on ne peut pas dire que les preuves de ce fait abondent, et qu'il soit possible d'en donner fréquemment la démonstration ; mais on peut recueillir, en dehors des cas si communs de résorption du pus épanché dans la chambre antérieure, des exemples incontestables d'abcès disparus peu à peu, sans s'ouvrir à l'extérieur.

Depuis que cette question de la résorbabilité du pus a été agitée de nouveau, nous avons vu disparaître de cette façon deux abcès d'un diagnostic incontestable. Si, d'une part, M. Chassaignac n'a pas été favorisé par l'observation de faits analogues, de l'autre, il n'a point été bien inspiré par les raisons théoriques qui servent à appuyer sa doctrine. Ces raisons iatro-mécaniques et iatro-chimiques font assez bon marché des conditions vitales qui président à la disparition des exsudats; mais nous aimons à croire qu'un petit nombre de médecins se contentera d'accepter sur parole les preuves qui vont suivre : «En somme, dit l'auteur, le globule du pus est un corps qui, d'une part, ne peut être absorbé à l'état solide, et qui, d'une autre part, en admettant que la partie liquide du pus soit résorbée, résiste beaucoup à la dissolution. Le pus conservé pendant plus d'un mois dans un vase offre encore, examiné au microscope, ses globules caractéristiques.» Il serait vraiment trop facile de triompher avec de pareilles raisons, qui certes n'expriment pas l'opinion de ceux qui admettent la résorbabilité du pus. Qui donc a pu nier la résorbabilité des abcès, parce qu'il ne pouvait comprendre qu'un vaisseau absorbant fût de taille à recevoir un globule de pus? Qui donc a pu assimiler le phénomène de la résorption du pus aux actes physico-chimiques qui se produisent dans ce liquide abandonné à lui-même? Pour mettre en avant de semblables hypothèses, il faudrait méconnaître tous les travaux qui ont eu pour but d'étudier les phénomènes rétrogrades qui, sous l'influence de la vie, se passent dans les exsudats. Nous repoussons donc, en fait comme en théorie, la doctrine de M. Chasssaignac.

Dès qu'on admet l'impossibilité de la résorption du pus, on doit chercher à en débarrasser le plus promptement et le plus facilement possible les malades. M. Chassaignac semble en effet avoir eu pour but, dans sa pratique, soit d'éviter la suppuration, soit de lui faciliter de très-libres issues. L'écrasement linéaire prend sa place parmi les moyens préventifs de la suppuration, et le drainage chirurgical répond à l'autre partie du problème; mais entre ces deux termes extrêmes : prévenir la formation du pus et drainer ce liquide, M. Chassaignac introduit une méthode de traitement des abcès aigus, dont l'efficacité ne nous est point encore tout à fait démontrée; il prétend, par exemple, que si on lave bien un abcès chaud, on peut, après avoir débarrassé la poche morbide des globules de pus, affronter les surfaces purulentes, qui se réunissent alors par adhésion plastique. Cette adhésion est surtout favorisée par une compression méthodique et un pansement par occlusion.

Cette façon de traiter les abcès aigus a, depuis quelques années, subi le contrôle de l'expérience, et, malgré sa simplicité théorique, elle n'est point entrée sérieusement dans la pratique chirurgicale. Devant l'incertitude du résultat et la complication du manuel opératoire et des

pansements, on préfère encore avoir recours aux incisions classiques. Le drainage chirurgical a eu un meilleur sort; car dans un certain nombre de cas, surtout dans les abcès ossifluents, il rend de véritables services.

Le drainage chirurgical (du verbe anglais *to drain*, assécher) consiste à traverser et à maintenir traversées des épaisseurs plus ou moins considérables de tissus par des tubes qui ne produisent et qui n'entretiennent aucune inflammation. Ces tubes sont en caoutchouc vulcanisé et perforés de distance en distance, de façon à recevoir par ces ouvertures le liquide morbide. Il est très-facile d'introduire ces tubes dans des cavités purulentes ; cela se pratique à l'aide de ponctions avec un trois-quarts, et d'un long stylet qui entraîne le tube à drainage. On trouvera longuement détaillées, dans le livre en question, toutes les modifications de cette petite opération.

Le drainage a sans doute été appliqué dans des cas où une incision, convenablement faite, pouvait donner des résultats plus satisfaisants ; mais, pour les suppurations longues, difficiles à tarir, pour les collections qui ont besoin d'être souvent lavées par des liquides désinfectants ou détersifs, les tubes perforés de M. Chassaignac sont très-convenables. Ce drainage, qui n'est pas en fait absolument nouveau, s'est, dans les mains de l'ingénieux chirurgien de Lariboisière, enrichi de perfectionnements qui assurent à cette méthode une place honorable en chirurgie.

La seconde partie de l'ouvrage de M. Chassaignac traite de la suppuration dans les différents tissus, et l'auteur consacre d'abord un important chapitre à la suppuration dans le tissu cellulaire. L'histoire du phlegmon diffus y semble faite avec des documents propres à l'auteur qui arrive à donner une sanction nouvelle à la pratique des grandes incisions au début de cette maladie si insidieuse. Les différentes suppurations du système osseux occupent la plus large place dans ce premier volume, car l'auteur a en grande partie reproduit ici les travaux qu'il a successivement publiés sur ce sujet. Toutes ces suppurations osseuses se rattachent, selon lui, à deux grands groupes : les suppurations *ostéitiques*, qui ne dépendent que de l'os, et les suppurations *spéciales*, tuberculeuse, cancéreuse, etc. L'auteur a minutieusement étudié les suppurations sous le périoste, dans l'intérieur de l'os et dans l'épaisseur du tissu osseux; c'est une assez bonne confirmation des travaux de Gerdy.

Le deuxième volume de cet ouvrage est entièrement rempli par l'histoire de la suppuration et du drainage dans les organes. Un nombre immense de faits se trouve rassemblé là et échappe à toute analyse détaillée. Quelques chapitres fixeront surtout l'attention par l'importance des sujets traités : ce sont ceux où l'auteur parle des suppurations oculaires, mammaires et pelviennes; on peut bien apprécier ici l'impor-

tance des conseils thérapeutiques que M. Chassaignac a formulés dans son premier volume. Les douches oculaires, le drainage des collections purulentes de la mamelle et du bassin, sont de bons exemples à l'appui de ce qui a été établi précédemment.

Quoique la lecture de ces deux volumes soit laborieuse à plus d'un titre, elle est profitable. Si cet ouvrage n'a point l'ampleur d'un livre magistral, il est rempli d'indications utiles et d'observations propres à l'auteur; il témoigne aussi d'une somme considérable de travail, et peut, en se débarrassant de quelques hypothèses sans fondement et de quelques exagérations regrettables, servir utilement le médecin qui se trouve aux prises avec les formes si variées de la suppuration des organes.

Traité des frictions quiniques chez les enfants, par le Dr P.-F. Sémanas, de Lyon; in-8° de 223 pages. Paris, 1859; chez Baillière.

On sait que les frictions quiniques, préconisées soit comme moyen exclusif, soit comme simples adjuvants, n'ont jamais pu prendre définitivement rang dans la pratique. Or c'est pour leur revendiquer cette place longtemps perdue que M. Sémanas apporte des faits nouveaux, une formule, des indications et des considérations de physiologie nouvelles.

La pommade employée habituellement par M. Sémanas est préparée en mêlant intimement 20 grammes d'axonge et 2 grammes de sulfate de quinine, délayé dans quelques gouttes d'alcool et une goutte d'acide sulfurique. Cette pommade est appliquée en frictions, successivement aux aisselles et aux aines; on en emploie à chaque fois gros comme une noisette, et on répète les frictions d'heure en heure, 4 à 6 fois pour les cas de gravité moyenne, 8 à 10 fois pour les cas graves. Afin d'assurer un contact suffisamment prolongé de la pommade avec la peau, il faut avoir recours à des coussinets *ad hoc*, en ce qui concerne le creux de l'aisselle; pour ce qui est du pli de l'aine, il suffit de maintenir pendant une demi-heure la cuisse fléchie sur le bassin. Enfin, toutes les vingt-quatre heures au moins, les aisselles et les aines doivent être nettoyées avec un mélange tiède d'alcool et d'eau par moitié.

L'indication des fritions quiniques (chez les enfants) ne se présente pas seulement, pour M. Sémanas, dans les cas d'*intoxie* (fièvre paludéenne) simple, mais encore, et bien plus fréquemment, dans les cas d'intoxie compliquante ou concomitante, sur lesquelles l'auteur a récemment développé ses opinions dans sa *Doctrine pathogénique fondée sur le digénisme phlegmasitoxique et ses composés morbides*. Ainsi «le quinquina est indiqué toutes les fois que dans une affection dont la marche et l'issue sont connues d'avance (exemple: la plupart des fièvres éruptives, le

rhumatisme aigu, la bronchite, la pneumonie, les *phlegmasies* variées du tube digestif, etc.), on voit survenir un appareil phénoménal insolite, susceptible de disparition et de retour, et s'accompagnant en particulier de cet affaissement vital, plus ou moins profond et inopiné, de ce quelque chose, en un mot, de *malin*, qui ne se peut décrire, mais que le tact exercé découvre avec certitude.»

Trente observations recueillies par M. Sémanas dans sa pratique à Lyon, et appartenant à ses diverses catégories, sont rapportées en détail pour témoigner des heureux effets de la méthode *iatraleptique*. En écartant, parmi ces faits, les 17 derniers, dans lesquels le sulfate de quinine a été administré à l'intérieur, il en reste 13 dans lesquels on pourrait chercher les éléments d'un mouvement motivé sur la valeur des frictions. Le lecteur jugera de la valeur de ces faits. Peut-être pensera-t-il comme nous qu'à côté de quelques fièvres éphémères et de quelques complications d'accidents irréguliers, qui cèdent si facilement un ou deux jours chez les enfants, il n'y a guère que deux ou trois de ces observations qui puissent à la rigueur être considérées comme démonstratives. Ce n'est rien de trop; mais nous admettrons volontiers ces faits, et nous ne voyons pas d'inconvénient à essayer des frictions quiniques dans les cas où aucun accident grave ne menace, où l'état des organes digestifs est défavorable à l'ingestion de la quinine, et où enfin on n'aura pas à reculer devant une dépense considérable; car la méthode iatraleptique est très-coûteuse : dans une des observations de M. Sémanas, c'est une somme d'environ 100 francs que cette médication a exigée à elle seule, sans compter le sulfate de quinine employé en lavements.

Mais M. Sémanas ne borne pas à des cas légers les indications de sa méthode; il n'hésite pas à affirmer qu'elle pourrait suffire à elle seule, si l'on avait à combattre un accès pernicieux chez un enfant. Nous désirons sincèrement que notre confrère ne se trouve jamais dans le cas de faire cette périlleuse expérience; nous craindrions qu'il ne regrettât tardivement de s'en être remis trop complaisamment à une doctrine qui peut tromper et à des hypothèses physiologiques peut-être hasardées. Voici, en quelques mots, comment M. Sémanas cherche à prouver que «dans l'emploi du sulfate de quinine par la méthode dermique ou des frictions, l'*absence très-réelle de l'ivresse quinique*, aussi bien que l'*absence du médicament dans les urines*, sont des résultats de nulle valeur comme réfutation de l'absorption cutanée médicamenteuse et de son efficacité possible.»

Les arguments sur lesquels est basée cette conclusion se résument dans les propositions suivantes :

L'absorption par les muqueuses est fatale, en ce sens qu'elle s'exerce plus ou moins forcément aux dépens de la totalité des substances solubles qu'on y dépose; de là, pour les muqueuses, la nécessité d'an-

nexes de dégagement de diverses sortes, c'est-à-dire d'organes chargés de débarrasser l'économie de l'excédant des matériaux introduits. La vessie est incontestablement un de ces organes à l'égard de la muqueuse digestive en particulier.

L'épiderme, au contraire, est l'organe protecteur et en même temps régulateur des fonctions cutanées, y compris l'absorption.

Dans le cas particulier de l'application médicamenteuse dermique, et tout autant de temps que l'épiderme subsiste, l'absorption qui s'exécute ne saurait excéder la capacité organo-vitale ; de là, pour la peau, à l'encontre des muqueuses, l'inutilité d'organes de dégagement de l'excès médicamenteux, puisque, pour la peau, l'excès du médicament, quel qu'il soit, demeure forcément au dehors.

Tout cela est fort ingénieux, mais est-ce vrai ? M. Sémanas oublie-t-il les accidents des frictions mercurielles? a-t-il songé qu'ici l'*excès du médicament*, appliqué sur l'épiderme du tact, ne demeure pas au dehors, mais se retrouve dans les urines ?

Recherches physiologiques sur la vision avec les deux yeux (*Physiologische Untersuchungen über das Sehen mit zwei Augen*), par le Dr P.-L. Panum, professeur de physiologie à Kiel; grand in-4° de 94 pages, avec figures. Kiel, 1858.

Parmi les questions délicates que soulèvent les divers phénomènes de la vision, celle de la vue simple avec les deux yeux, et de la vision des objets à trois dimensions, est certainement une des plus délicates. Ce n'est pas que l'observation des faits relatifs à la vision binoculaire, la détermination des conditions dans lesquelles elle s'opère, soient particulièrement embarrassantes; la difficulté gît bien plus dans la recherche des lois qui les dominent. L'analyse d'abord se trouve ici aux prises avec une série extrêmement compliquée d'actes physiologiques; mais ce qui l'arrête surtout à chaque pas, c'est l'intervention des activités cérébrales ou psychiques, de toutes les moins connues et les moins aisées à circonscrire. Aussi là est la source des dissidences les plus prononcées qui divisent les physiologistes, et c'est le rôle plus ou moins important qu'ils ont accordé à ces phénomènes d'ordre presque extra-physiologique qui caractérise principalement leurs diverses théories.

M. Panum, qui apporte à la solution de ces questions des observations et des expériences nouvelles, aussi bien qu'une critique des travaux antérieurs, est de ceux qui limitent volontiers, tant que cela est possible, la part des phénomènes psychiques; non point pourtant qu'il entende la nier quand même. C'est ainsi que ses études le portent à admettre que la direction des axes optiques, ou plus simplement des yeux,

dans la vision binoculaire, dépend en partie d'influences psychiques; parmi lesquelles il faut ranger la tendance à éviter les images doubles. Cette tendance, exprimée en ces termes, n'est d'ailleurs nullement différente de la tendance naturelle de l'intellect à rechercher une vision conforme à la norma. L'impression particulière des images doubles, en elle-même, n'est pas désagréable, comme on le dit généralement; elle est seulement très-fatigante, comme toutes les impressions visuelles très-intenses.

Mais, d'un autre côté, la direction des yeux dans la vision binoculaire est sous l'influence d'une action simplement réflexe, *immanente* à l'acte de la vision, et auquel les manifestations psychiques sont complétement étrangères. En effet, lorsque les yeux, soumis à l'action de la lumière, ne fixent aucun objet particulier, ils prennent une direction individuelle déterminée, différente de celle qu'ils affectent pendant le sommeil, et qui est la plus commode pour la vision, parmi toutes les directions possibles des axes optiques. C'est ce que M. Panum appelle la direction naturelle des yeux. En outre, dans des conditions déterminées, deux figures analogues, présentées aux deux yeux, dominent la direction de ces organes dans une certaine mesure, et les forcent à se fixer de telle façon, qu'il en résulte une image simple. Ici c'est si peu la volonté qui détermine la direction des yeux, qu'elle se trouve, au contraire, en lutte avec un mouvement tout automatique.

Dans la vision binoculaire, l'excitation de chacune des rétines retentit du côté opposé; les deux images se trouvent transportées dans un champ visuel commun, et l'impression qui en résulte ressemble à un effet de mosaïque, dans lequel ces deux impressions se confondent en partie. Ici encore il ne s'agit pas, au moins essentiellement, d'un acte psychique (de l'attention, de l'imagination, ou de la tendance à fuir les images doubles); on ne saurait admettre davantage une espèce de paralysie alternante des deux rétines. Ces phénomènes sont dus à une modalité spéciale de l'impression sensitive, qui est le résultat de l'excitation produite dans l'organe central (cérébral) de la vision par l'excitation simultanée des points identiques des deux rétines.

Il serait inutile de multiplier ces exemples des manières de voir particulières à M. Panum; dans un résumé aussi succinct, elles sont à peine intelligibles, et, pour en apprécier la valeur, il est indispensable d'étudier de près les faits qui leur servent de base et les déductions qui les motivent. Il suffira ici de donner un aperçu de la marche suivie par l'auteur dans l'exécution laborieuse de sa difficile entreprise.

Une première division est consacrée à l'exposé des faits connus jusque là, des théories qui ont été proposées pour les interpréter, et à la critique de ces théories; critique de démolition qui ne fait que déblayer le terrain et le préparer à recevoir l'édification des théories nouvelles.

Celles-ci sont développées dans la deuxième division, intitulée *Analyse expérimentale du champ visuel commun*, et divisée en trois

chapitres, dont voici les titres : 1° de la manière suivant laquelle des contours différents, dessinés sur les deux rétines, remplissent le champ visuel commun, à la façon d'une mosaïque, abstraction faite des images doubles et de la dimension de l'épaisseur; 2° des conditions et des causes de la vue simple des contours qui se dessinent sur des points non identiques des deux rétines; 3° des conditions et des causes de la sensation d'épaisseur dans la vision binoculaire. Chacun de ces chapitres comprend d'abord l'exposé des observations et des expériences, dont l'intelligence est facilitée par un grand nombre de figures intercalées dans le texte, et ensuite une revue analytique de ces faits, qui en développe, avec plus ou moins de détails, la portée théorique.

Toutes ces déductions sont réunies, et en quelque sorte ramenées à l'unité, dans un dernier paragraphe; puis présentées sous forme aphoristique, dans un résumé succinct placé à la fin de la brochure.

Les Nerfs articulaires du corps humain (*Die Gelenknerven des menschlichen Körpers*), par le Dr N. Rudinger (de Munich); grand in-4° de 30 pages avec 6 planches lithographiés. Erlangen, 1857; chez Enke.

Bien que cette importante monographie ait déjà près de deux ans d'existence, il semble qu'elle ait passé inaperçue de la plupart des anatomistes français, sinon de tous. Cet oubli est d'autant plus regrettable que, pendant ce laps de temps, nos connaissances sur les nerfs des articulations n'ont guère fait de progrès, et que nos ouvrages d'anatomie présentent encore à ce sujet de nombreuses lacunes, que les recherches de M. Rüdinger avaient en grande partie comblées. Nous croyons donc rendre à nos compatriotes un service véritable en leur signalant le travail de ce consciencieux observateur. Toutes les articulations du corps humain y sont représentées, et il en est peu dans lesquelles M. Rüdinger n'ait découvert des nerfs tout à fait inconnus. Les six planches lithographiées qui sont annexées à la brochure renferment 16 figures, toutes originales, dessinées d'après nature et exécutées avec beaucoup de soin.

Outre la description des nerfs propres à chaque articulation, la monographie de M. Rüdinger contient un chapitre d'anatomie générale, qui donne une description assez détaillée de la distribution des nerfs dans les divers éléments constituants des articulations, ligaments, capsules, synoviales, etc. Ici encore on trouvera des détails très-précis, que l'on chercherait en vain dans nos traités classiques.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Octobre 1859.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

SUR LES PARALYSIES DIPHTHÉRIQUES ,

Par le Dr **A. MAINGAULT**, ancien interne-lauréat des hôpitaux , membre associé de la Société médicale des hôpitaux.

Lu à la Société médicale des hôpitaux , le 13 avril 1859.

Longtemps on a considéré la diphthérie comme une affection toute locale, ne pouvant entraîner la mort des malades que par l'extension du produit morbide au larynx.

Des faits nombreux ont démontré que la mort peut survenir à la suite de l'angine couenneuse, sans qu'il y ait croup, et qu'enfin, dans la convalescence de cette redoutable maladie, il n'est pas rare d'observer des accidents consécutifs au moins aussi graves que l'affection primitive elle-même.

Parmi ces accidents, les plus remarquables consistent dans les troubles de l'innervation; cette variété de paralysie, encore peu étudiée jusqu'ici, fera le sujet de ce mémoire.

Des paralysies qui surviennent à la suite de la diphthérie, il en est qui sont des affections toutes locales : telles sont certaines paralysies du voile du palais et du pharynx, que j'avais prises pour sujet d'étude dans ma thèse inaugurale. Dans ce cas, ces sym-

ptômes apparaissent isolés et ne sont accompagnés d'aucun trouble de la sensibilité ou de la motilité des parties éloignées ; ce sont de véritables paralysies traumatiques. Ces accidents sont extrêmement fréquents.

Mais il existe une autre classe de paralysies diphthériques encore peu connues, affectant le plus souvent la forme généralisée et progressive ; on ne trouve aucune relation physique matérielle de cause à effet. La paralysie peut s'étendre à toutes les parties du système musculaire ; les muscles des membres, les muscles du tronc, la langue, la vessie, le rectum, peuvent être intéressés. La paralysie du voile du palais et du pharynx se produit aussi dans les mêmes circonstances.

Cette paralysie généralisée, beaucoup plus fréquente qu'on ne ne le croit généralement (1), et à laquelle M. Trousseau a donné le nom de *paralysie diphthérique,* a été observée par MM. Bouvier, Gillette, Jadelot, Gubler, Marotte, Vigla ; M. Blache en a vu de nombreux exemples.

Dans une épidémie d'angine couenneuse qui a sévi dans le département de l'Eure, M. le Dr Sellerier, de Bourth, a pu en recueillir plusieurs faits qu'il m'a communiqués.

Enfin deux de nos confrères, M. le Dr Herpin, de Tours, et M. le Dr Bretignières, de Saint-André, après avoir échappé aux dangers d'une diphthérie contractée auprès des malades auxquels ils donnaient leurs soins, ont été, pendant la convalescence de l'angine, atteints de paralysies des plus graves.

Notre savant maître M. Trousseau et M. le Dr Lasègue ont les premiers, dans ces derniers temps, signalé les troubles de la déglutition et de la phonation à la suite d'angine couenneuse. Plus tard M. Trousseau, dans ses leçons cliniques et dans de remarquables articles, a fait voir que non-seulement la diphthérie pouvait donner lieu à des paralysies toutes locales, mais qu'elle pouvait étendre au loin ses ravages et déterminer une véritable paralysie générale à forme progressive.

M. Bretonneau n'en fait pas mention dans son traité de la diphthérie, mais son mémoire sur les moyens de prévenir le dévelop-

(1) Ce qui prouve que la paralysie diphthérique est loin d'être rare, c'est que je me suis servi, pour faire ce mémoire, de plus de 50 observations.

pement et les progrès de cette redoutable maladie en contient deux observations.

M. le Dr Faure a fait de ces accidents consécutifs à l'angine couenneuse le sujet d'une note intéressante, et un de nos collègues, M. le Dr Pératé, ancien interne des hôpitaux, a consacré un chapitre de sa thèse inaugurale à la paralysie diphthérique ; il en rapporte cinq exemples.

Tels sont les travaux publiés récemment sur le sujet qui nous occupe ; mais, si ces travaux sont récents, les accidents consécutifs à l'angine couenneuse ont été observés depuis longtemps. Chomel (1) en fait mention dans une dissertation sur le mal de gorge gangréneux ; à la fin de l'observation 8, on lit : « La malade n'a commencé à être véritablement hors d'affaire que le quarante-cinquième jour de la maladie, ayant toujours de la peine à s'exprimer, parlant du nez, et ayant la luette traînante. » Et plus bas, Chomel ajoute : « Dès le 21 du mois, on avait engagé les parents à reprendre les enfants qui se trouvaient alors en santé. La seule demoiselle de Bonac l'aînée a été prise de la même maladie chez elle, et a guéri ; tout ce que je sais sur les remèdes employés, c'est qu'on lui a donné l'émétique, mais qu'elle a été peu saignée. »

« J'ai appris depuis que, le quarantième jour de la maladie, la malade parlait beaucoup du nez, était devenue louche et contrefaite ; mais, en reprenant ses forces, elle a repris aussi de jour en jour son état naturel. »

A une époque beaucoup plus rapprochée de la nôtre, M. le Dr Guimier, de Vouvray (Indre-et-Loire), signale aussi les mêmes accidents (2).

Observation Ire. — Chez une jeune fille âgée de 10 ans, l'angine maligne s'est terminée en croup vers le dixième ou onzième jour de l'invasion. On employa l'alun dès le commencement ; je la cautérisai ensuite, plusieurs fois par jour, avec le nitrate tant solide que liquide,

(1) *Dissertation historique sur l'espèce de mal de gorge gangréneux qui a régné parmi les enfants l'année dernière* ; Paris, 1749.

(2) *Mémoire sur une épidémie d'angine maligne ou diphthéritique qui a régné à Vouvray et dans les communes voisines, à la fin de 1826 et dans le courant de 1827* ; par M. Guimier, D.-M. à Vouvray (Indre-et-Loire). Voy. *Journal général de médecine*, année 1828, t. CIV, p. 169.

l'inflammation n'en gagna pas moins le larynx; la toux rauque survint, ainsi que la voix croupale et le sifflement de la respiration.

Dans cette pénible extrémité, la trachéotomie devenait la seule ressource; mais, avant d'y recourir, je crus devoir tenter les émissions sanguines locales: les sangsues furent appliquées le dixième et le onzième jour avec un tel avantage, que la maladie ne fit plus de progrès, les concrétions se détachèrent peu à peu, et la guérison fut assurée le vingt et unième jour.

Il est resté à cette malade une voix nasillarde, une diminution dans la faculté de distinguer les objets, un affaiblissement dans la puissance musculaire des membres inférieurs. Ces symptômes ont été communs à plusieurs malades dont les voix aériennes n'ont pas été affectées; ils ont persisté longtemps, un, deux ou trois mois, et ont cédé aux saignées du bras et aux vésicatoires à la nuque.

En 1836, M. le Dr Orillard, de Poitiers, dans un mémoire remarquable sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné dans le département de la Vienne (1), a parfaitement décrit la paralysie qu'on observe à la suite de la diphthérie.

Le passage suivant, qui offre un tableau exact de la maladie, est extrait de ce travail.

«Quelques malades, dit M. le Dr Orillard, conservent longtemps beaucoup de gêne dans l'acte de la déglutition; d'autres restent frappés de surdité ou d'amaurose; enfin des désordres plus graves ont été observés dans le système de l'innervation. Toute altération avait cessé du côté de la gorge, les fonctions digestives avaient repris leur activité ordinaire, le sommeil était régulier; mais les fonctions locomotrices ne se rétablissaient pas, les mouvements de préhension ne pouvaient s'exécuter qu'avec un tremblement considérable, les doigts étaient incapables d'exercer la moindre pression; les malades, s'ils essayaient quelques pas, chancelaient comme pris d'ivresse, et avaient besoin d'être soutenus pour éviter la chute; quelques-uns ressentaient de vives douleurs dans les membres. Ces symptômes persistaient quelquefois pendant plusieurs mois pour disparaître ensuite graduellement. Chez les sujets affaiblis par l'âge ou par les privations, la mort pouvait terminer ces accidents.»

(1) *Mémoire sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné pendant le cours des années* 1834, 1835, 1836, *dans plusieurs communes du département de la Vienne* (Société de médecine de Poitiers).

Le rapport du Dr Orillard contient une observation des plus intéressantes, et recueillie par M. le Dr Hattron ; je la rapporte textuellement.

Obs. II. — *Angine couenneuse ; abcès dans le pharynx ; gêne considérable de la déglutition et désordres graves de la sensibilité après la disparition des fausses membranes.* — La femme Peigneau, âgée de 30 ans, et demeurant à Chauveau, commune de Vaux, éprouve depuis deux jours de la fièvre, de la céphalalgie, de la douleur à la région des amygdales, précédée de douleurs à la partie postérieure du cou.

Le 6 janvier 1834, ganglions cervicaux et tonsilles médiocrement tuméfiés ; la surface apparente de ces derniers organes est recouverte de fausses membranes, le voile du palais et ses piliers sont très-enflammés ; la déglutition est fort douloureuse, la fièvre intense. (Saignée du bras, cautérisation avec nitrate d'argent.) Expectoration de détritus ramollis.

Le 7, la fièvre a beaucoup diminué, mais les autres symptômes n'ont éprouvé aucun amendement ; la concrétion s'est étendue sur les piliers postérieurs, et, après un plus grand développement, sur la tonsille droite. (Cautérisation très-énergique.)

Les quatre jours suivants, l'affection demeure presque stationnaire, malgré l'application exacte et souvent répétée des caustiques ; plusieurs fragments de la concrétion se détachent et sont remplacés le lendemain ; la déglutition est toujours douloureuse, la parole embarrassée.

Le 12, on aperçoit sur plusieurs points des lacunes résultant de l'usure par le caustique de la fausse membrane ; on y voit la muqueuse saine et vermeille ; la déglutition a cessé d'être douloureuse.

(Même traitement pendant les trois jours suivants ; de plus calomélas anglais, 2 grammes toutes les deux heures ; onctions mercurielles sur le cou, parce que la voix a perdu de sa sonorité.)

Au bout de ce temps, le pharynx est entièrement libre de la fausse membrane ; mais, du côté droit de la cavité, on reconnaît une tumeur oblongue qui comprend le pilier postérieur du voile du palais, et qui s'étend, d'avant en arrière et de haut en bas, au delà des points que l'œil peut embrasser ; la déglutition est redevenue plus difficile que jamais, les liquides sortent par le nez.

Fumigations émollientes pendant trois jours, au bout desquels l'ouverture spontanée de l'abcès donne issue à une grande quantité de pus et procure un prompt soulagement. L'amélioration se soutient pendant douze jours, sans que la déglutition cesse d'être accompagnée de la sortie du liquide par le nez ; puis à ce phénomène se joignent d'autres désordres. Pendant plus d'un mois, la femme P..... éprouve dans les pieds un sentiment de fourmillements avec un certain degré de faiblesse et d'insensibilité ; elle ne peut attacher une épingle, tout ce qu'elle veut

tenir lui échappe des doigts. Veut-elle marcher, le moindre corps contre lequel elle heurte occasionne une chute; elle ne sait quand elle touche le sol et ne peut réchauffer ses extrémités inférieures. Cette infirmité s'est complétement dissipée au moyen de frictions aromatiques et de fumigations de benjoin.

Enfin M. le Dr Loyauté (1), médecin à Preuilly (Indre-et-Loire), rapporte, dans sa thèse sur une épidémie d'angine couenneuse et gangréneuse, deux observations de cécité complète survenue dans la convalescence d'une angine diphthérique.

Après ce court aperçu sur les travaux auxquels ont donné lieu les accidents paralytiques qui font le sujet de ce mémoire, je commencerai par esquisser rapidement les symptômes et la marche de la maladie qui fait le sujet de ce mémoire, me réservant d'examiner ensuite chaque symptôme en particulier.

Début. C'est presque toujours à une époque assez éloignée du moment où la fausse membrane a disparu, deux ou trois semaines après la cessation de tout phénomène morbide du côté de la gorge, qu'on voit survenir les premiers signes de la paralysie.

Les accidents se développent lentement. Les malades, après avoir échappé aux atteintes de l'affection primitive, se remettent quelquefois assez rapidement; ils reprennent leurs forces, on les croit en pleine convalescence et hors de tout danger, lorsqu'apparaissent de nouveaux phénomènes morbides, qui deviendront, par leur extension et leur durée, non moins effrayants que la maladie qui en a été la cause première.

La paralysie du voile du palais précède les symptômes de paralysie généralisée; mais tantôt elle les devance à peine de quelques jours, tandis que d'autres fois le nasonnement, la gêne de la déglutition, ont cessé lorsque l'affaiblissement musculaire commence à se faire sentir.

Chez certains malades, on remarque avec étonnement l'amaigrissement qui survient brusquement, et qui n'est point en rapport avec l'époque déjà éloignée de la terminaison de l'angine; on dit qu'ils ne se remettent pas.

(1) Thèses de Montpellier, 9 mai 1836.

Chez les enfants, on observe leur irascibilité extrême, des colères fréquentes et sans cause.

La vue s'affaiblit, il peut même survenir une cécité complète; mais en général ces troubles de la vision se bornent à empêcher les malades de pouvoir lire les caractères d'imprimerie un peu fins.

Peu à peu les forces diminuent, des fourmillements se font sentir dans les extrémités, accompagnés de douleurs articulaires souvent fort intenses; les membres deviennent de plus en plus faibles, la marche de plus en plus pénible, jusqu'au moment où la station debout est impossible. La paraplégie est alors complète.

Les membres supérieurs participent à cette faiblesse, les mouvements des bras et des doigts manquent de force et de précision.

La tête trop lourde s'infléchit sur la poitrine; les muscles du tronc ne peuvent supporter le poids du corps.

On observe du strabisme, la face devient grimaçante, les lèvres pendent et laissent la salive s'écouler au dehors; il y a du tremblement de la langue, des bégaiements, la voix est faible; enfin la vessie, le rectum, peuvent être paralysés, et dans quelques cas l'anaphrodisie est complète.

Outre les phénomènes si variés qui modifient la sensibilité soit cutanée, soit spéciale, ou la motilité, il y a des troubles fonctionnels importants.

La circulation est singulièrement modifiée, l'apyrexie complète; le pouls petit, faible, peut descendre à 50 pulsations chez l'adulte; les battements du cœur sont tumultueux; on constate dans les vaisseaux des bruits de souffle, bien en rapport avec l'état d'appauvrissement du sang, quelquefois un peu d'œdème, rarement d'anasarque.

La peau est pâle et terreuse; il existe une tendance au refroidissement, limitée aux extrémités inférieures, ainsi que le mentionne M. le D[r] Orillard, ou s'étendant à tout le corps, comme l'a vu M. Trousseau, abaissement de la température dont on ne triomphe que difficilement.

Plusieurs malades toussent, expectorent des mucosités filantes, fétides; chez quelques-uns, l'expulsion des crachats est laborieuse et nécessite des efforts singuliers qui tiennent à la paralysie du pharynx.

Souvent l'appétit est conservé, les digestions faciles; mais quelquefois au contraire l'anorexie est complète, on est obligé d'employer la force pour obtenir l'alimentation; la constipation est fréquente.

Au milieu de ces désordres, l'intelligence reste intacte, mais lente et paresseuse.

La maladie peut faire des progrès incessants et la mort être la conséquence de ces accidents; si sa terminaison doit être heureuse, les forces reviennent peu à peu, et la guérison s'achève après un temps qui varie de deux à huit mois.

La paralysie diphthériquc peut affecter la sensibilité et la motilité, tantôt limitée aux membres inférieurs et donnant lieu à unc véritable paraplégie; tantôt, au contraire, et c'est ce qui arrive le plus fréquemment, s'étendant à presque tous les muscles du tronc, affectant la forme généralisée.

J'examinerai maintcnant chacun des symptômes en particulier, en commençant par les altérations de la sensibilité.

Les troubles de la sensibilité apparaissent souvent les premiers de tous, on peut lcs observer seuls.

Les malades ressentent d'abord des fourmillements extrêmement marqués dans les extrémités ; aux membres inférieurs, les fourmillements se font sentir depuis les orteils jusqu'aux genoux ; aux mcm bres thoraciques, ils s'étendent des doigts à l'avant-bras.

Ce symptôme persiste fort longtemps; quelquefois il existe encore, alors que l'affaiblissement musculaire a disparu.

Dans certains cas, ces fourmillements sont les seuls phénomènes morbides qu'on puisse constater, sauf la paralysie palatine qui les accompagne.

Obs. III. — Une jeune fille de 24 ans vient consulter M. Gosselin pour une paralysie du voile du palais, survenue à la suite d'une angine couenneuse, datant de trois mois. La gêne de la voix était surtout extrêmement marquée et causait un préjudice notable à cette fille, le voile du palais était entièrement paralysé; la malade ressentait des fourmillements fort incommodes, mais sans diminution appréciable des forces. L'état général était bon.

M. Gosselin conseilla un régime fortifiant, et traita la paralysie palatine par l'électricité, à l'aide de deux aiguilles appliquées sur le voile.

Après quatorze séances faites dans l'espace de six semaines, le na-

sonnement avait disparu, la déglutition des liquides était redevenue facile, la malade ne ressentait plus de fourmillements.

Obs. IV. — Un garçon de 12 ans, de bonne santé habituelle, demeurant à Sablonville, place du Marché, 2, fut atteint, dans les premiers jours d'avril, d'une angine couenneuse, avec fièvre violente, engorgement ganglionnaire, qui dura une dizaine de jours, et céda à des cautérisations répétées. Quelques jours après, il éprouva tous les symptômes de la paralysie palatine, gêne de la déglutition, nasonnement, puis la vue se troubla; le malade avait constamment un brouillard épais devant les yeux, il lui était impossible de lire. Au bout d'un mois, survinrent des fourmillements de plus en plus pénibles, s'étendant des orteils jusqu'aux genoux; les membres thoraciques ne furent point atteints; le malade ressentait en outre des douleurs articulaires, surtout marquées aux genoux. Lorsque je vis cet enfant, ces symptômes existaient à un haut degré; il y avait alors deux mois que son angine était guérie; il avait encore un peu de nasonnement, mais la déglutition se faisait facilement; le voile du palais se contractait, et la sensibilité était diminuée, mais manifeste. Aux membres inférieurs, les fourmillements persistaient; la sensibilité était singulièrement obtuse; l'anesthésie, l'analgésie, presque complètes; mais les forces étaient conservées; la marche et la station debout n'occasionnaient pas de fatigue; l'état général était assez satisfaisant, l'appétit conservé; pas de souffle dans les carotides; les urines ne contenaient point d'albumine. Je conseillai les bains sulfureux tous les deux jours, du vin de quinquina, une alimentation fortifiante; un mois après, cet enfant était complétement guéri.

Le cousin de ce garçon, qui fait le sujet de l'obs. 25, avait eu aussi une angine couenneuse, mais chez lui les symptômes paralytiques acquirent une grande intensité; dans la même maison, un enfant était mort du croup à la même époque.

Les troubles de l'innervation, paralysie du sentiment ou du mouvement, débutent le plus ordinairement par les membres inférieurs : dans une observation seulement, observation qui m'a été communiquée par M. le Dr Duchenne (de Boulogne), les lésions de la sensibilité se firent sentir tout d'abord aux mains et aux bras; les membres abdominaux ne furent point atteints.

Obs. V. — Une femme de 30 ans, bien portante habituellement, eut, dans la convalescence d'une angine couenneuse, une paralysie du voile du palais; nasonnement, rejet des liquides, etc. Cette paralysie locale guérit après trois semaines de durée, sous l'influence de l'électricité.

Dans les derniers jours du traitement, cette femme commence à ressentir des fourmillements dans les mains; bientôt ces fourmillements s'étendirent aux bras, dans toute leur longueur; en même temps, il survint de l'insensibilité tactile et de l'analgésie; la malade ne pouvait plus se servir de ses mains; les membres inférieurs étaient libres, la marche et la station debout aussi faciles que d'habitude; la vue était considérablement affaiblie. En un mois, sous l'influence d'un traitement fortifiant et de l'électricité, il se produisit une amélioration notable; la guérison était presque complète, lorsque cette femme cessa de venir voir M. Duchenne.

La sensibilité tactile est obtuse et peut être même complétement abolie; les malades ne sentent pas le sol sous leurs pieds. Lorsque M. le Dr Bretignières parvint à sortir de son lit et posa les pieds à terre pour la première fois, il lui semblait que ses pieds ne lui appartenaient pas, que c'étaient de véritables corps étrangers (obs. 22).

Dans la deuxième observation du mémoire de M. Bretonneau, on lit : Trois mois plus tard, le jeune Saint-B..... suivait sa mère à Paris. Au moment de son départ, il m'avait été amené marchant seul, mais regardant à ses pieds pour savoir s'ils touchaient le sol; après trois mois, ses pieds restaient encore si dépourvus de sens tactile, qu'il lui semblait marcher dans l'air. Cette insensibilité tactile est notée dans plusieurs observations.

Aux membres thoraciques, même insensibilité tactile; les malades n'ont pas conscience des objets qu'ils tiennent dans leurs mains ou qu'ils veulent saisir, la sensation est nulle et confuse. L'anesthésie peut s'étendre aux bras, dans toute leur longueur; l'impression des corps froids n'est pas perçue, le chatouillement ne produit aucun effet.

Cette diminution de la sensibilité peut s'étendre à presque toute la surface cutanée. Ainsi, chez un petit malade que j'ai vu avec M. le Dr Fleurtiaux, et qui fait le sujet de l'observation suivante, l'anesthésie et l'analgésie occupèrent d'abord les membres inférieurs, puis gagnèrent successivement les membres supérieurs et le tronc; à la face seulement, la sensibilité resta intacte. Ces troubles coïncidaient avec un affaiblissement de la motilité presque général.

Obs. VI. — Un enfant de 4 ans, demeurant chez ses parents, rue de

Bretagne, 15, de bonne constitution, grand et bien développé pour son âge, et n'ayant jamais eu de maladie sérieuse, est pris de fièvre intense avec extrême difficulté d'avaler, le 1er août 1858.

Le troisième jour, on constate la présence de fausses membranes sur les amygdales; il y a un peu d'engorgement ganglionnaire, la fièvre persiste. On touche les points malades avec une solution d'azotate d'argent; les cautérisations sont répétées plusieurs fois par jour. Pendant cinq jours, les fausses membranes persistent. Le sixième jour, la gorge est entièrement dégagée; il n'y a aucun écoulement par le nez. On n'a employé ni sangsues ni vésicatoires. L'enfant entre en convalescence.

Quelques jours se passent sans rien de particulier à noter, lorsque surviennent tout à coup du nasonnement et le rejet des liquides par le nez; les aliments solides sont avalés sans difficulté. Malgré cette complication, le petit malade reprend ses forces, il a de l'appétit, les digestions se font bien; peu à peu le nasonnement est devenu moins marqué, la déglutition des liquides est plus facile. Mais, malgré un régime fortifiant et des soins bien dirigés, et quoique, depuis quinze jours environ, la guérison de l'angine soit complète, on s'aperçoit que l'enfant est de plus en plus faible sur ses jambes, il tombe fréquemment; la marche est chancelante. Cette faiblesse augmente de jour en jour; bientôt l'enfant ne peut faire quelques pas qu'en se soutenant aux meubles; il y a de la pâleur et de l'amaigrissement.

Le 7 septembre, jour où je vois le petit malade pour la première fois, la faiblesse est telle que la station verticale est devenue complétement impossible; si on essaye de mettre l'enfant debout sans le soutenir, il s'affaisse immédiatement; assis ou couché, il ne peut remuer ses jambes qu'avec une grande difficulté. Les chairs sont flasques, l'anesthésie et l'analgésie sont telles qu'on peut chatouiller et piquer les membres inférieurs sans que l'enfant en ait conscience. Partout ailleurs la sensibilité est normale; l'enfant remue facilement les bras; pas de strabisme; la face est pâle, un peu bouffie; l'appétit diminué, la déglutition assez facile; ce n'est qu'à de rares intervalles que les liquides sortent encore par le nez; le voile du palais se contracte bien; constipation opiniâtre; pouls à 60, faible, dépressible; pas de souffle dans les vaisseaux du cou; l'urine ne contient pas d'albumine. (Fer réduit, 0,10 centigr.; une cuillerée à bouche de vin de quinquina avant les deux principaux repas; frictions avec une flanelle imprégnée de vapeurs de benjoin; un bain sulfureux tous les deux jours.)

Le 16. Aux membres inférieurs, les troubles de la sensibilité et de la motilité sont les mêmes que ceux constatés plus haut, mais les mains et les bras paraissent participer à l'affaiblissement des jambes; il y a un peu de tremblement; la sensibilité est diminuée. — Continuer le traitement prescrit, qui du reste a été parfaitement exécuté.

Le 22. Les jambes sont toujours aussi faibles, mais la faiblesse

des bras a beaucoup augmenté; ce n'est qu'avec peine que l'enfant lève les bras vers la tête, il ne se sert de ses mains qu'avec répugnance; il ne veut pas jouer, et, s'il prend les jouets, ils lui échappent aussitôt, il ne peut manger seul. La tête est penchée sur la poitrine, ne se redresse que péniblement et pour retomber aussitôt; aux bras, au dos, à la poitrine, il y a insensibilité des plus prononcées; le chatouillement, les piqûres, ne déterminent aucun effet appréciable. Rien à la face; pas de strabisme, la vue ne paraît point affaiblie; peu d'appétit; constipation toujours opiniâtre.

Le 2 octobre. L'état du petit malade s'est un peu amélioré, les membres inférieurs sont moins faibles, l'enfant peut se tenir debout et faire quelques pas seul; s'il se sert plus facilement de ses mains, la sensibilité est toujours nulle.

Le 10. Les forces reviennent, l'enfant peut rester longtemps sur les jambes, mais la marche est toujours traînante, les pieds quittent à peine le sol, les bras ont recouvré leur action, l'enfant peut se servir de la cuiller et manger presque seul, la tête se soutient assez bien, mais l'insensibilité persiste.

A partir de cette époque, les accidents allèrent en diminuant d'intensité; mais, pour hâter la guérison, on essaya d'employer l'électricité, et, le 27 octobre, on mena l'enfant chez M. Duchenne (de Boulogne). La sensibilité est un peu obtuse, la contractilité est normale; la frayeur du petit malade fut telle qu'on dut renoncer à continuer l'emploi de l'électricité. Du reste, la maladie est en voie de guérison, les forces reviennent, la marche est assurée, mais la maigreur persiste, l'appétit est peu développé; le pouls est toujours lent et faible, à 50; pas de souffle dans les vaisseaux du cou.

Le 24 novembre. La sensibilité est encore obtuse aux pieds et aux mains; l'enfant peut faire d'assez longues promenades à pied.

J'ai revu, pour la dernière fois, cet enfant au mois de mars: la pâleur persiste, et l'embonpoint n'est pas encore revenu tel qu'il était avant l'apparition de l'angine diphthérique; l'appétit est capricieux, l'enfant se fatigue facilement, mais il n'existe plus aucun symptôme de paralysie.

Parfois la sensibilité, au lieu d'être diminuée, est augmentée; l'anesthésie des extrémités est accompagnée d'hyperesthésie des membres ou de la région spinale.

Une malade dont j'ai recueilli l'observation dans le service de M. Gubler, à Beaujon, offre un exemple de cette exaltation de la sensibilité. Il y avait chez cette femme une paralysie généralisée du mouvement, avec hyperesthésie des membres inférieurs; une rachialgie extrêmement vive, et qui persistait encore alors que

tous les troubles paralytiques avaient cessé depuis un certain temps.

Obs. VII. — Tanche (Sophie), 32 ans, née à Louvain, et demeurant à Paris, rue Saint-Honoré, entre à l'hôpital Beaujon le 6 juin 1858. C'est une femme blonde, d'un tempérament lymphatique, mais de bonne constitution ; elle n'a jamais eu de maladie grave avant celle dont les suites l'amènent à l'hôpital. Habituellement bien réglée, elle vit dans des conditions d'hygiène convenables.

Le 6 avril 1858, elle est prise tout à coup d'un mal de gorge assez violent, accompagné de frissons, de fièvre et de céphalalgie ; elle n'emploie, pour combattre ces accidents, que la diète et des tisanes.

Le 8, la fièvre persistant et la douleur de gorge étant toujours très-vive, elle fait venir un médecin, qui, trouvant une violente inflammation locale, pratique, à l'aide d'un bistouri, plusieurs scarifications ; le lendemain, il constate la présence de fausses membranes qui se sont développées depuis la veille ; il annonce à la malade qu'elle est atteinte d'angine couenneuse, et prescrit un vomitif. Ce vomitif amène le rejet d'une assez grande quantité de fausses membranes fort épaisses, au dire de cette femme ; en même temps, elle ressent une douleur des plus aiguës dans l'oreille droite.

Le lendemain, peu de douleur en avalant, la douleur d'oreilles est moindre, la fièvre continue ; mais cependant, lui dit le médecin qui la soigne, heureusement elle est modérée ; le nez n'est le siége d'aucun écoulement, et elle n'a mouché ni sang ni fausses membranes. On touche la gorge avec un liquide dont elle ignore la composition ; on ne fit ni saignée ni application de sangsues.

Pendant quatre jours, on lui toucha la gorge deux fois par jour.

Pendant une huitaine de jours, le médecin vint la visiter chaque jour, puis il lui annonça qu'elle était guérie. Cette femme se croyait complétement rétablie, lorsqu'au quinzième jour de la maladie elle commença à rendre les liquides par le nez ; elle éprouvait une extrême difficulté à boire ; les aliments solides passaient, mais avec peine ; la voix devint nasonnée.

Vers le vingtième jour, elle vomit plusieurs fois dans la journée ; ces vomissements contiennent des fausses membranes longues et épaisses ; la voix n'est plus nasonnée, elle est éteinte. Les jours suivants, elle rend encore quelques fausses membranes, la voix est encore voilée, toujours de la gêne dans la déglutition.

Le 4 mai, elle quitte Louvain pour venir à Paris, et supporte bien le voyage, quoique déjà elle eut fait la remarque que ses forces diminuaient, malgré une alimentation suffisante ; la déglutition des solides se faisait bien, quoique les liquides continuassent à être rejetés au dehors.

Le 11, elle se trouve souffrante, éprouve des nausées; un médecin qu'elle fait appeler prescrit un vomitif, et le surlendemain un purgatif. Les nausées et le malaise disparaissent, mais les forces diminuent rapidement; elle ressent au bout des doigts et à l'extrémité des orteils des fourmillements continuels sans soubresauts ni contractures; elle ressent en même temps une douleur assez vive à la région spinale.

La faiblesse fait toujours de nouveaux progrès: d'abord elle peut se tenir sur les jambes, mais ne peut remonter seule dans son lit; puis bientôt la marche, la station debout, deviennent presque impossibles; les fourmillements et les douleurs du dos persistent; la voix est redevenue nasonnée, les liquides sont toujours rejetés par le nez.

En même temps, les troubles paralytiques s'étendent aux bras, elle ne peut les remuer qu'avec une extrême difficulté; on est obligé de la faire manger.

Le 6 juin, on l'amène à l'hôpital Beaujon en voiture, et on la porte dans la salle et à son lit; elle ne peut ni marcher ni se servir de ses bras; si l'on soulève ses membres et qu'on les abandonne, ils retombent de tout leur poids; elle ne se remue dans son lit qu'avec peine. La sensibilité est conservée à droite; à gauche, il y a une hyperesthésie très-marquée; la douleur du dos est très-vive, et dans toute la longueur de la colonne vertébrale la pression sur les apophyses épineuses est presque insupportable.

Le voile du palais se contracte mal, il y a insensibilité complète; la malade ne boit qu'avec une grande difficulté, les liquides ressortent presque constamment par le nez, la succion est impossible; la malade ne peut gonfler les joues, souffler une bougie; la voix est nasonnée. Pas de strabisme, la vue est intacte; l'appétit est conservé, mais peu développé; il n'y a plus de vomissements; constipation légère. Cette femme dit avoir beaucoup maigri, mais elle a cependant conservé un peu d'embonpoint. Pouls faible, 72; bruit de souffle continu dans les vaisseaux du cou; les urines ne contiennent point d'albumine. — Quinquina, fer; 3 bains sulfureux par semaine.

Dans les premiers jours de juillet, on constate une amélioration notable; la malade peut se servir de ses bras et manger seule; quoiqu'elle ait encore de la faiblesse et ne puisse serrer un peu fortement avec les mains, les fourmillements persistent avec insensibilité tactile à la pulpe des doigts. Cette insensibilité existe aussi aux orteils et à la plante des pieds, et contraste avec une hyperesthésie très-marquée, qui, d'abord limitée au côté gauche, existe maintenant sur presque tout le corps; la douleur du dos persiste.

La malade remue facilement dans son lit; elle peut remuer, croiser les jambes, et commence à pouvoir faire quelques pas en se tenant à une chaise. La face est moins pâle, le bruit du souffle anémique est toujours des plus manifestes.

Le 16 juillet. Les bras ont recouvré presque toute leur force, la faiblesse des jambes a diminué; la malade marche seule et peut se promener dans la salle, mais la marche est toujours titubante; les fourmillements persistent aux pieds et aux mains. On constate aussi l'hyperesthésie; la rachialgie est moindre.

Le 18. Les règles, qui n'avaient point paru depuis le 23 avril, et qui n'avaient duré que deux jours, au lieu de quatre à cinq, durée habituelle, ont paru hier soir; l'écoulement est peu abondant; pas de douleurs de reins ni de coliques.

Le 24. Les règles ont duré quatre jours, mais l'écoulement a été presque insignifiant, surtout pendant les deux derniers jours. La malade a pu descendre hier au jardin et se promener un peu, la marche est plus assurée. La sensibilité est normale partout, excepté dans toute la longueur de la colonne vertébrale, où il existe toujours une douleur spontanée assez vive.

Quelques jours après, cette femme quitta l'hôpital, et j'allai la voir chez elle; les forces revenaient assez rapidement, mais la douleur spinale persistait. Des onctions avec une pommade chloroformée soulagèrent momentanément; mais ce fut seulement sous l'influence de ventouses sèches appliquées à plusieurs reprises, que la rachialgie finit par disparaître complétement.

La guérison ne fut assurée qu'à la fin du mois de septembre, époque à laquelle cette femme put reprendre ses occupations habituelles sans fatigue.

Dans l'observation 13, la paralysie ne portait que sur le mouvement, la sensibilité était intacte sur tous les points; aux pieds, aux mains, l'hyperesthésie était telle que le moindre attouchement causait des douleurs réelles.

En même temps que l'exaltation de la sensibilité, on constate souvent des douleurs articulaires; enfin deux fois M. le Dr Sellerier a noté une constriction très-douloureuse à la base de la poitrine et dans tout son contour, avec irradiation de la douleur dans le bras gauche, simulant la douleur de l'angine de poitrine.

Chez trois malades atteints de paralysie diphthérique généralisée, M. Duchenne (de Boulogne) a pu constater l'intégrité de l'irritabilité électrique; dans le fait suivant, que je dois à l'obligeance de cet honorable confrère, les nerfs collatéraux des doigts n'étaient point excitables.

Obs. VIII. — Un homme de 30 ans, de bonne constitution, est atteint d'une angine couenneuse bénigne, qui guérit rapidement par les cautérisations avec l'azotate d'argent et l'emploi du chlorate de potasse.

Quelques jours après, survient une paralysie du voile du palais, pour laquelle il veut réclamer les soins de M. Duchenne.

La voix était nasonnée, la déglutition des liquides presque impossible, le côté gauche du voile du palais était plus fortement atteint que le côté droit. En dix ou douze jours, après vingt décharges à intermittence lente, la paralysie locale disparut; mais, pendant ce temps, cet homme commença à ressentir des fourmillements dans les pieds et dans les mains; la sensibilité tactile était nulle; anesthésie, analgésie complète aux extrémités; la vue était très-affaiblie; les nerfs collatéraux des doigts n'étaient pas excitables. A l'aide du dynamomètre, M. Duchenne constate l'intégrité de la puissance musculaire. Après un mois, sous l'influence de l'électricité et d'un régime approprié, l'analgésie disparut peu à peu; mais la sensibilité tactile resta nulle pendant un temps encore fort long.

Ce fait rentre dans la classe de ceux qui ont fait le sujet du mémoire de M. Duchenne sur l'ataxie locomotrice progressive. La force musculaire était normale. Cet homme marchait avec peine; les objets qu'il tenait dans les mains lui échappaient lorsqu'il ne regardait pas.

Je vais maintenant étudier un symptôme qui offre un grand intérêt : c'est l'amaurose qu'on observe à la suite de la diphthérie.

On comprend l'inquiétude des malades chez lesquels survient l'affaiblissement ou la perte de la vue, et celle du médecin qui se trouve en présence d'un accident aussi grave, et qu'on ne trouve signalé comme conséquence de l'angine couenneuse dans aucun des traités de pathologie. Dans l'observation 1, extraite du mémoire de M. le Dr Guimier, il y avait une diminution dans la faculté de distinguer les objets.

M. le Dr Orillard mentionne aussi cette variété d'amaurose et s'exprime ainsi à ce sujet : «Certains malades restent frappés de surdité ou d'amaurose à la suite de l'angine couenneuse; ces divers accidents ne sont ordinairement que passagers et cessent par le rétablissement complet des forces.»

M. le Dr Loyauté, dans sa thèse, dit qu'il a vu six malades atteints de cécité, dans l'épidémie qu'il a observée : tous ont guéri après un temps variable. Il rapporte deux observations d'angine couenneuse et gangréneuse; dans la convalescence de cette affection, les malades perdirent complétement la vue.

L'amaurose diphthérique se rencontre fréquemment; M. Trousseau, M. Blache, en ont vu de nombreux exemples, et nous la trouvons mentionnée dans 17 observations de ce mémoire (obs. 1, 4, 9,

10, 11, 12, 13, 14, 15, 21, 23, 26, 31, 33, 34, 36, 37). Cet accident est en général passager, il dure de quelques jours à six semaines ou deux mois; il survient toujours dès le début des troubles paralytiques, et marque la transition entre la paralysie du voile du palais et la paralysie des membres. Le plus souvent, il est accompagné ou suivi de phénomènes de paralysie généralisée, mais, dans quelques cas, on l'observe avec la paralysie du voile du palais; seulement les troubles de l'innervation ne s'étendent pas aux extrémités.

Ces troubles de la vision sont caractérisés par un affaiblissement qui varie depuis la difficulté ou l'impossibilité qu'éprouvent les malades à lire les caractères d'imprimerie un peu fins jusqu'à la cécité complète. Chez un enfant que M. Trousseau avait adressé à M. le Dr Follin pour qu'il fît l'examen des yeux à l'aide de l'ophthalmoscope, M. Follin constata que le petit malade ne pouvait lire le n° 10 de Jaeger (c'est-à-dire le sous-titre du *Moniteur des hôpitaux*). Dans l'observation 13, M. V...., pendant plus de vingt jours, ne pouvait déchiffrer l'entête du journal *le Constitutionnel.*

On remarque aussi une presbytie excessive ; les malades ne peuvent distinguer les objets qu'en les plaçant à une distance considérable. Ce symptôme est presque constant.

L'inspection de l'œil ne laisse rien apercevoir d'anormal; les pupilles se contractent bien, il y a rarement un peu de dilatation pupillaire; les parties constituantes de l'organe ne décèlent aucune altération appréciable.

L'examen à l'aide de l'ophthalmoscope prouve qu'il n'existe aucune altération matérielle anatomique; cet examen, fait par plusieurs personnes, a toujours fourni les mêmes résultats. M. Follin, dont le nom et les travaux font autorité dans cette question, dans une note qu'il m'a remise à ce sujet, s'exprime ainsi : «L'examen ophthalmoscopique n'a montré aucune altération de la choroïde ni de la rétine; la pupille était seulement un peu confuse sur les bords, comme cela s'observe souvent chez les anémiques; les milieux de l'œil sont sains. On est donc porté à penser que les amauroses diphthériques existent *sine materia.*»

Dans les deux observations suivantes, qui sont extraites de la thèse de M. le Dr Loyauté, la cécité fut complète, mais il n'y eut aucun symptôme de paralysie des membres.

Obs. IX. — La fille Pouzieux, âgée de 17 ans, demeurant au bourg Lafferrière (Deux-Sèvres), est prise, le 1er juin, de céphalalgie très-vive, avec fièvre et mal de gorge. Le second jour, les amygdales sont couvertes d'eschares; les accidents persistent pendant sept jours en diminuant graduellement d'intensité sous l'influence de cautérisations énergiques. Cette fille entre en convalescence, elle conserve de la gêne dans la déglutition. Quinze ou vingt jours après, la jeune malade se plaignit de ne pas voir clair; l'inspection de l'œil n'offrait rien de particulier, l'iris conservait toute sa contractilité. Trois jours après, cécité complète. Les parents laissent la malade pendant huit jours sans aucun traitement; mais, la vue ne revenant pas, ils se décidèrent à demander conseil. (Séton à la nuque, pédiluve sinapisé chaque jour, régime fortifiant.) Deux mois à peine ont suffi pour amener à bien une terminaison qui avait paru d'abord devoir être si funeste; à dater de cette époque, la malade a recouvré la vue.

Dans cette observation, il est à remarquer qu'il n'y eut que de la gêne dans la déglutition, sans aucun symptôme de paralysie; dans l'observation suivante, il n'existe même pas de signes de paralysie palatine.

Obs. X. — Le jeune Moreau, âgé de 16 ans, tombe malade dans les deux derniers jours de juin; pouls plein, fréquent; douleurs dans la gorge. Dans l'arrière-bouche, eschares gangréneuses, face altérée, moral abattu. Gargarisme au quinquina, attouchement avec l'acide chlorhydrique; toniques à l'intérieur. Le troisième jour, accablement et agitation, refus de nourriture; pouls petit, lent. Ces symptômes alarmants se continuent jusqu'au neuvième jour. Ce jour-là, il y a une amélioration notable; le pouls est meilleur, l'abattement moindre, la gorge se nettoie. (Bouillons, vin coupé, boissons légèrement excitantes.) Bientôt le malade prend des potages et des soupes, et il est en pleine voie de guérison, lorsque, douze ou quinze jours après, la vue diminue tout à coup; au bout de trois jours, la cécité est complète. (Séton à la nuque, vésicatoire au bras.) La guérison a été complète, mais s'est faite lentement; elle n'est survenue qu'après deux mois passés.

Dans les deux observations qui suivent, l'amaurose n'était aussi accompagnée d'aucun symptôme de paralysie généralisée; il y avait seulement une paralysie du voile du palais.

Obs. XI. — Au mois de janvier 1858, on vint consulter M. Blache pour une petite fille de 9 ans, atteinte d'affaiblissement de la vue et de troubles de la déglutition. Voici les renseignements fournis par le médecin qui avait donné ses soins.

Mlle H....., âgée de 9 ans, de bonne santé habituellement, a été atteinte, il y a six semaines, d'une angine couenneuse bénigne qui dura une huitaine de jours. On a été obligé de renoncer à l'emploi de la cautérisation, l'enfant n'ayant point voulu s'y soumettre. Une douzaine de jours après la guérison de l'angine, l'enfant paraissait parfaitement rétablie lorsqu'on commença à remarquer un nasonnement des plus prononcés, avec gêne de la déglutition et rejet des liquides par le nez. Ces symptômes existaient à un haut degré depuis quelques jours, lorsque Mlle H..... se plaignit d'avoir la vue troublée; il lui était impossible de lire dans un livre qu'elle avait habituellement entre les mains.

M. Blache constata une paralysie palatine, un affaiblissement notable de la vue; la petite malade distinguait mal les personnes qui l'entouraient, elle ne pouvait lire dans un livre imprimé en gros caractères. Les pupilles étaient normales et contractiles; il n'y avait point de strabisme, aucun trouble de la sensibilité et de la motilité des parties éloignées.

M. Blache prescrivit un régime tonique : fer, quinquina, des bains sulfureux ; il n'a pas revu la malade depuis cette époque.

L'observation 12 m'a été remise par M. le Dr Créquy, alors interne à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Obs. XII. — Walter (Pauline), 12 ans½, salle Sainte-Mathilde, n° 30, service de M. Barthez, entrée le 20 décembre 1858.

Constitution vigoureuse, bien développée pour son âge; elle n'a jamais fait de maladie sérieuse.

Il y a cinq semaines, d'après son dire et celui de ses parents, elle fut prise d'une angine qualifiée de *couenneuse* par le médecin qui la vit à cette époque. Elle rendit des peaux blanches épaisses; on la cautérisa avec la pierre infernale. Une amélioration rapide suivit cette médication.

Quelques jours après la guérison de son angine, sa voix prit un timbre nasillard, la déglutition devint difficile; les aliments solides étaient avalés avec peine, les liquides revenaient par le nez. Au bout d'un certain temps, la vue s'affaiblit notablement. Ces symptômes déterminèrent ses parents à la mener à l'hôpital. Voici l'état dans lequel nous la trouvons : l'embonpoint est conservé, mais il y a de la pâleur, sans cependant que les lèvres soient décolorées ; il existe un léger bruit de souffle à la base du cœur, et un souffle à double courant dans les vaisseaux du cou; pouls faible, dépressible, à 72; les urines ne contiennent pas d'albumine. L'examen de la gorge ne révèle rien de particulier, le voile du palais est seulement un peu moins mobile qu'il ne devrait l'être; la voix est nasonnée, et il y a une gêne de la déglutition

très-marquée et portant principalement sur les liquides, qui sont en partie rejetés par les fosses nasales.

La vue est notablement affaiblie : Pauline ne peut distinguer que les gros caractères d'imprimerie, et seulement lorsque le livre est placé à une distance fort éloignée ; elle répète, chaque fois qu'on l'interroge, qu'elle ne voit mal que depuis son angine.

L'examen fait à l'aide de l'ophthalmoscope n'a rien révélé.

Dès son entrée à l'hôpital, M. Barthez prescrivit un régime tonique.

On électrisa le voile du palais quatre fois, en plaçant un pôle sur le voile, et l'autre sur la nuque.

Les symptômes diminuèrent rapidement d'intensité : lors de la sortie de l'hôpital qui eut lieu le 15 janvier, la déglutition est facile, il reste seulement un peu de nasonnement; la vue est presque redevenue normale.

Dans les quatre observations qui précèdent, l'amaurose n'est pas accompagnée de phénomènes paralytiques généralisés. Dans l'observation ci-dessous, que M. le D[r] Arnal a bien voulu me remettre, il y eut d'abord paralysie palatine, puis amaurose, et enfin une paralysie générale, qui momentanément condamna le malheureux patient à une immobilité absolue.

Obs. XIII. — M. V....., âgé de 40 ans, d'un tempérament nerveux, fort et bien constitué, fut pris, à sa campagne, le 24 octobre 1857, d'un mal de gorge qui, dès le début, s'accompagna d'un engorgement douloureux des ganglions du cou ; il y avait en même temps une fièvre intense, de la céphalalgie, etc.

Le médecin de la localité, mandé près du malade, le rassura et prescrivit quelques moyens locaux ; le lendemain la gorge était plus douloureuse, la fièvre avait augmenté. M. V..... se fit conduire à Paris, et se rendit chez moi, à la descente du chemin de fer.

A l'inspection de la gorge, je constatai une fausse membrane épaisse sur l'amygdale gauche et sur le pilier antérieur du même côté; toute la portion mobile du voile du palais était en même temps tapissée d'une couche blanche, et la luette, triplée de volume, ressemblait à un bout de doigt ganté.

Le côté droit était un peu moins malade ; mais l'amygdale et les piliers étaient rouges, luisants, œdématiés, et tout annonçait qu'ils ne tarderaient pas à être envahis à leur tour: c'est en effet ce qui eut lieu le lendemain.

Quelques jours après, la diphthérie s'étendit au pharynx : un peu plus tard, lorsque, ces divers points étant dégagés, nous commencions à nous féliciter d'une guérison qui paraissait presque certaine, le mal gagna les fosses nasales et le sinus maxillaire. Cette dernière invasion nous

paraît péremptoirement démontrée par la sensation douloureuse existant au niveau des deux pommettes, et l'écoulement d'un liquide sanieux et abondant par les narines, lorsque le malade penchait la tête en avant en l'inclinant de côté.

A cette nouvelle invasion, nous opposâmes les premiers moyens qui nous avaient réussi, et dont nous parlerons plus loin; le coryza spécifique céda promptement.

Cette fois au moins, nous pensions bien être définitivement maître du mal; mais nous avions compté sans les perfidies habituelles de la diphthérie, et trois jours après, au milieu des apparences les plus rassurantes, le malade perdit la voix et se prit à tousser. Évidemment les voies respiratoires étaient elles-même envahies; la respiration était en effet précipitée, incomplète, laryngée; la toux fréquente, sèche, et plutôt sibilante que croupale. L'auscultation ne décela rien de particulier au poumon gauche; mais, dans presque toute l'étendue du poumon droit, la respiration était sèche et presque râpeuse; à la percussion, la résonnance était normale des deux côtés.

En présence d'accidents aussi effrayants, nous croyions bien notre malade perdu; mais, comme si tout devait être extraordinaire dans cette singulière affection, ces symptômes si graves du côté des organes respiratoires s'amendèrent promptement, et du désespoir nous passâmes encore une fois à l'espérance. Bientôt, en effet, la voix reprit son timbre normal, la respiration devint moins précipitée; la toux moins fatigante, plus humide; elle persista encore un mois.

Un peu plus tard, la déglutition, qui était redevenue facile, devint plus pénible que jamais elle ne l'avait été; les boissons et les aliments refluèrent par les fosses nasales, et le malade fut pris en même temps de vomissements répétés de mucosités sanguinolentes, sur lesquelles surnageaient çà et là quelques débris pseudo-membraneux. Ces symptômes disparurent promptement, et nous touchâmes au terme d'une lutte de tous les instants qui n'avait pas duré moins d'un mois et demi.

Toutefois notre rôle n'était pas complétement terminé; il nous restait à combattre les tristes reliquats d'une affection qui, par sa longueur même et son étrange généralisation, avait pour ainsi dire tari les sources de la vie en épuisant les forces vives des centres nerveux. Il reste à parler encore de la paralysie consécutive qui a frappé la majeure partie du corps de notre malade.

Comme l'affection primitive elle-même, cette paralysie n'a envahi les organes que les uns après les autres et par périodes.

La paralysie du voile du palais parut en premier; puis survint l'amaurose, qui fit des progrès lents; jamais elle ne fut complète, et le malade put toujours distinguer le jour de la nuit; mais à un moment, et pendant plus de vingt jours, M. V.... était incapable de pouvoir lire les grosses lettres de l'entête du journal *le Constitu-*

tionnel; les yeux n'offraient rien d'anormal à l'inspection. Cet affaiblissement de la vue se dissipa lentement, sans autre traitement que la médication générale.

Lorsque l'amaurose était à son maximum d'intensité, la paralysie commença à envahir les membres, attaquant d'abord les membres inférieurs pour s'étendre aux membres supérieurs; les muscles du tronc étaient aussi affectés, si bien qu'à une époque de la maladie, M. V..... était condamné à une *immobilité absolue*, et n'avait conservé de libres que les muscles de la face et ceux de la vie végétative proprement dite: les fonctions digestives et les fonctions des voies urinaires se sont en effet maintenues dans leur état normal.

La paralysie ne portait que sur le mouvement; la sensibilité persistait sur toute l'étendue de la peau et des membranes muqueuses accessibles au toucher; il existait même quelques points, aux pieds et aux mains par exemple, où elle était notablement exagérée; il y avait une hyperesthésie telle que le moindre attouchement causait des douleurs réelles.

Le goût et l'ouïe n'ont nullement été modifiés; l'odorat lui-même s'est maintenu dans toute son intégrité, voire même pendant la présence des fausses membranes dans les narines et les sinus maxillaires.

Bien que ce fût la première fois que j'eusse occasion d'observer de semblables désordres à la suite de la diphthérie, comme je n'avais constaté aucun symptôme qui pût me faire soupçonner une lésion matérielle des centres nerveux, comme d'autre part j'avais trouvé au cœur et sur le trajet des vaisseaux du cou des bruits anormaux, je pensai que ces symptômes nerveux étaient moins graves que les apparences pouvaient le faire supposer, et qu'avec les toniques aidés d'un régime fortement réparateur, j'en aurais assez promptement raison.

Toutefois les choses ne se passèrent pas aussi bien que je l'avais espéré; car, un mois après le début des accidents paralytiques, bien que l'état du malade fût très-notablement amélioré, M. V.... ne pouvait cependant se tenir debout qu'à grand'peine, et s'affaissait sur lui-même dès qu'il voulait essayer de faire quelques pas en avant; les bras eux-mêmes n'avaient recouvré qu'une faible partie de leurs fonctions.

Dans ces circonstances, et pour relever mon courage, qui, comme celui du malade, commençait à faiblir, je fis appel à la grande et incontestable expérience de M. Trousseau. L'éminent professeur me cita à ce propos l'observation d'une jeune dame anglaise chez laquelle la diphthérie avait été suivie de symptômes nerveux à peu près identiques, et qui n'en avait été quitte qu'après un temps fort long; il conseilla d'insister sur le traitement tonique en y joignant la strychnine à doses modérées.

La strychnine fatiguant l'estomac, je fus bientôt forcé d'en suspendre l'emploi, et de revenir aux préparations de fer, au vin de quinquina, etc.

Le malade n'a complétement recouvré l'usage de ses membres que vers la fin de mars, c'est-à-dire cinq mois environ après le début de son affreuse maladie.

Peu partisan de la cautérisation dans les angines couenneuses, je m'en suis abstenu, et me suis contenté, dès le début, d'administrer un alcoolé de quinine à doses progressives, le borate de soude au lieu de potasse, des boissons toniques, et de loin en loin de l'émétique en lavage; ce dernier médicament a été donné à doses vomitives lors de l'invasion des voies aériennes.

Le fait suivant, dans lequel la malade eut une double amaurose, est emprunté aux leçons faites par M. Trousseau; c'est celui dont il est question dans l'observation précédente.

Obs. XIV. — Une jeune personne de 16 ans fut atteinte d'une diphthérie d'une horrible gravité, qui envahit la gorge, le nez, la face interne des paupières. Elle guérit après un traitement d'une énergie sauvage.

Pendant un mois, elle resta dans un état de refroidissement étrange, ne voulant presque rien manger; on fut obligé d'employer la violence pour l'alimenter. Elle sortit de là avec une double amaurose, une paralysie du voile du palais, une paralysie complète des extrémités supérieures et inférieures, une paralysie du rectum et de la vessie. La maladie dura huit mois.

Le mémoire de M. Mangin (1) sur l'albuminurie considérée comme symptôme de la diphthérie contient une observation d'amaurose incomplète, survenue à la suite d'une affection couenneuse; nous donnons un extrait de cette observation.

Obs. XV. — *Colique saturnine légère, angine diphthéritique; albuminurie, phlébite de la saphène interne gauche, paralysie du voile du palais, amaurose incomplète.* — L..... (Auguste), âgé de 13 ans et demi, apprenti peintre en voitures, est entré salle Saint-Joseph, n° 19, le 16 septembre 1858, pour quelques douleurs abdominales avec constipation. Il devait sortir le 22 septembre, quand il se plaignit le matin d'une douleur de gorge. Deux taches blanches existaient sur les piliers postérieurs du voile du palais; les amygdales étaient à peine tuméfiées. — Cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent.

Le 24 septembre, 3e jour. La fièvre a disparu, mais les fausses mem-

(1) *Des Éruptions qui compliquent la diphthérie, et de l'albumine considérée comme symptôme de cette maladie;* par A. Mangin, interne des hôpitaux.

branes ont envahi les piliers antérieurs; depuis la veille, il existe de l'albumine dans l'urine.

7e jour. L'état de la gorge ne se modifie pas; il s'écoule des narines un liquide séreux très-âcre; albumine, 6 dixièmes; aucune trace d'œdème; pas de douleur rénale.

10e jour. Le pilier antérieur n'est plus recouvert de fausses membranes; albumine, 8 dixièmes. Le chlorate de potasse, qu'on a donné la veille pour la première fois, est continué à la dose de 5 grammes.

14e jour. La veine saphène interne est douloureuse dans la partie supérieure de son trajet, elle roule sous le doigt; pas de pseudo-membranes dans la gorge; la respiration se fait par le nez; la voix est cependant nasonnée; fièvre; pouls à 104; albumine.

20e jour. La cuisse est encore un peu tuméfiée, mais sans douleur; la voix est nasonnée; la luette ne se relève pas quand on la touche avec le doigt ou avec un pinceau trempé dans l'acide chlorhydrique étendu; ces différentes excitations ne provoquent pas de nausées. L..... peut éteindre une bougie en soufflant avec force, mais une certaine quantité d'air passe par le nez. Albumine, 2 dixièmes.

28e jour. Le nasonnement est plus marqué. Électrisation : un pôle est placé sur la lèvre supérieure, l'autre sur la luette; la luette ne se contracte pas, les boissons passent par le nez. Albumine, 1 dixième.

32e jour. Aucun changement dans l'état du voile du palais; mais on s'aperçoit par hasard que la vue de l'enfant est devenue extrêmement faible, il ne distingue plus même les gros caractères d'imprimerie; les pupilles sont très-contractiles, également contractées; pas de lésion appréciable; aucune autre paralysie de la sensibilité et du mouvement. Albumine, 1 dixième.

35e jour. L'enfant engraisse et ne perd pas ses forces, mais sa vue est toujours aussi faible; le courant électrique commence à provoquer quelques nausées. Pour la première fois, pas d'albumine.

40e jour. La voix est toujours nasonnée; la déglutition est facile; la vue ne s'est pas améliorée. M. Bergeron, redoutant l'influence du séjour à l'hôpital, envoie l'enfant à la campagne. L'albumine n'a point reparu.

J'ai appris depuis par M. Bergeron que, pendant son séjour à la Maison de convalescence, cet enfant avait été atteint de paralysie des membres.

Je discuterai plus loin, dans le cours de ce mémoire, quelle est l'influence de l'albuminurie sur les troubles de la vue, influence qui, je dois le dire de suite, me paraît complétement nulle, l'amaurose pouvant survenir alors même que l'albumine n'a jamais existé.

(*La suite au numéro prochain.*)

MÉMOIRE SUR L'ENCÉPHALOCÈLE CONGÉNITALE,

Par le Dr **HOUEL**, conservateur du musée Dupuytren.

Le but que je me propose dans ce travail n'est point de faire une monographie de l'encéphalocèle, cette question est aujourd'hui traitée dans tous les livres classiques de chirurgie; j'ai voulu seulement attirer l'attention des observateurs sur quelques points de cette question qui me paraissent encore très-obscurs, et qui intéressent à un haut degré la chirurgie.

On comprend généralement sous le nom d'*encéphalocèle* toutes les tumeurs qui siégent au crâne, et sont formées par l'issue à travers la boîte crânienne des parties normalement contenues à son intérieur. Ces tumeurs peuvent être congénitales ou raumatiques, les premières seules nous occuperont dans ce travail; les hernies traumatiques sont trop bien connues pour que nous ayons cru devoir y insister de nouveau.

Ledran (1), ayant eu l'occasion d'observer une tumeur à la tête d'un enfant nouveau-né, et qui siégeait sur le pariétal, crut à l'existence d'une hernie du cerveau; mais il résulte des détails de l'observation, que Ledran commit une erreur, et qu'il eut affaire à un *céphalœmatome* qui fut guéri par la compression. Plus tard Corvinus (2) s'occupa de cette question, mais il confondit entre elles les diverses tumeurs crâniennes. Ferrand (3) rapporte les observations de Salleneuve, Van Meekeren, et de Forestus. Fr. Meckel (4), MM. J. Cloquet(5), Otto(6), Vrolick (7), Niemeyer (8), R. Adams(9), Langenbeck (10), Watter (11), Spring (12), et les auteurs du *Com-*

(1) *Obs. de chir.*, t. I, obs. 1; Paris, 1731.
(2) Haller, *Collect. disputat. chir.*, t. II, diss. 46.
(3) *Mém. sur l'encéphalocèle* (*Acad. royale de chirurg.*, t. V, p. 774).
(4) *Handbuch der patholog. Anatomie*, t. I, p. 301 et 302.
(5) *Dict. de méd.*, t. VII, p. 50; 1823.
(6) *Monstrorum sexcentorum descriptio anatomica.*
(7) *Tabulæ ad illustrandam embryogenesin*, 1846, fasc. 8, 9, 11 et 12.
(8) Dissert. inaug., *de Hernia cerebri congenita.*
(9) *The Dublin journal of med. and chem. science*, t. II; 1833.
(10) *Nos. und Therapie der Chir.*, t. V.
(11) *System der Chir.*, t. II, p. 82; 1847.
(12) *Mém. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique*, t. III, fasc. 1; 1854.

pendium de chirurgie, ont également traité *ex professo* de cette lésion. En outre un grand nombre d'observations particulières ont été recueillies, et, vu l'importance de la lésion chirurgicale qui nous occupe et le désaccord qui existe parmi les auteurs, on les trouvera indiquées, autant qu'il nous sera possible, dans le cours de cet article. Je suis d'autant plus forcé d'agir ainsi, que la manière dont je vais envisager cette question n'est point généralement admise, et qu'il me faut la justifier. Cependant, comme un certain nombre des observations publiées sont trop incomplètes pour éclairer cette question, on comprendra que j'ai dû négliger ces dernières.

Les tumeurs herniaires du cerveau sont loin d'être toujours identiques dans leur contenu. La justesse de cette proposition, qui a été reconnue par la plupart des auteurs qui ont écrit sur cette maladie, ne les a pas cependant empêchés de confondre dans une même description toutes les variétés possibles; un certain nombre ne se sont même pas préoccupés de ces variétés. Il en est résulté que tel procédé thérapeutique, conseillé par un auteur et employé avec succès pour une variété déterminée, a été suivi, dans des mains habiles et pour un cas différent, de revers qui ont fait rejeter une opération qui, par son importance, méritait cependant d'être conservée.

M. Spring, le premier, dans un mémoire précédemment cité et couronné par l'Académie royale de Belgique, a cherché à établir une division radicale des diverses espèces de hernies des parties contenues à l'intérieur du crâne; cette division est basée sur la nature du contenu de la tumeur herniaire et l'époque de son apparition. Ayant reconnu qu'il existait des hernies exclusivement formées par un prolongement des enveloppes du cerveau lui-même, M. Spring a établi deux grandes variétés principales qu'il a ainsi dénommées: pour la première, il a créé le nom de *méningocèle*, et réservé pour la seconde celui d'*encéphalocèle.* Cette distinction était implicitement comprise dans les auteurs qui avaient écrit avant M. Spring, mais aucun ne l'avait aussi nettement formulée: les uns regardaient les hernies *aqueuses du cerveau* ou *méningocèle* comme les plus fréquentes, et les autres au contraire comme l'exception. C'est précisément ce point d'anatomie pathologique que je me propose d'élucider dans ce travail. Malgré que j'essaye-

rai de combattre l'existence de la *méningocèle*, la distinction établie par M. Spring, permettant de mieux étudier ces hernies, m'a paru mériter d'être conservée.

1re VARIÉTÉ. — *De la méningocèle.*

M. Spring désigne sous le nom de *méningocèle* les hernies qui sont formées par la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde, à l'intérieur duquel s'est accumulée de la sérosité. Cette variété de hernie avait été désignée par Wepfer sous le nom d'*hydrocéphale externe;* par Rokitansky, sous celui de *poche arachnoïdienne,* etc., et elle est généralement désignée en France sous le nom de *hernie aqueuse.*

La méningocèle ainsi définie peut encore être *simple* ou *compliquée,* suivant que l'encéphale est normal, ou qu'il est plus ou moins profondément altéré ; il peut même, dans ce dernier cas, manquer en grande partie, comme cela s'observe dans l'*anencéphalie,* qui pourrait alors être considérée, d'après cette manière de voir, comme un degré ultime de la hernie aqueuse.

La méningocèle simple, la seule à peu près qui doive m'occuper dans ce travail, puisque celle qui est compliquée d'altérations profondes du cerveau appartient à la tératologie, peut encore être distinguée en *congénitale,* de l'*enfant,* de l'*adulte.* Chacune de ces variétés se définit trop aisément pour que j'y insiste davantage ; je dirai seulement que la plus commune est la méningocèle congénitale ; que celle de l'enfance, qui n'existe point à la naissance ou du moins n'est point visible, apparaît un temps plus ou moins long après, un ou plusieurs mois, ou même quelques années. La méningocèle de l'adulte, la plus rare des trois espèces, ne se manifeste qu'après l'ossification de la boîte crânienne, et nécessite pour sa production un travail pathologique plus considérable.

Causes. — Quelle que soit l'espèce de méningocèle, le plus grand nombre des auteurs s'accordent à dire qu'elle est précédée et qu'elle résulte d'une hydrocéphalie chronique arachnoïdienne : les méninges, distendues par de la sérosité, agiraient avec force contre un point déterminé de la boîte crânienne, qui cède ; et c'est alors que la hernie se produit.

Avant d'admettre que l'hydrocéphalie arachnoïdienne chronique

puisse donner lieu à la méningocèle, il faudrait d'abord en démontrer l'existence d'une manière irrécusable, et cette preuve manque précisément dans la science. M. A. Legendre (1), médecin des hôpitaux, dans un mémoire remarquable, a cherché à établir que la plupart des hydrocéphalies arachnoïdiennes sont consécutives à une hémorrhagie dans la cavité de cette séreuse ; le sang une fois résorbé, un épanchement de sérosité qui s'enkyste lui succède. Les faits que j'ai eu l'occasion d'examiner me confirment dans cette manière de voir, et je me propose prochainement, dans un autre travail, de chercher à démontrer que l'hydrocéphalie chronique, à l'exception de celle qui succède aux hémorrhagies méningées, a toujours son siége dans les cavités ventriculaires ; MM. Barthez et Rilliet partagent également cette opinion. Ainsi donc, me basant sur les faits, et sans qu'il me soit cependant possible de donner des preuves physiologiques, je dirai que la séreuse du crâne, toujours lubréfiée normalement par une petite quantité de sérosité, a peu de tendance à une hydropisie chronique essentielle, et par conséquent ne peut donner lieu à la méningocèle.

Mais, même en supposant que l'hydropisie arachnoïdienne chronique existât bien réellement, on ne comprendrait encore que difficilement comment le liquide répandu à la surface du cerveau pourrait faire, sur les parois du crâne, effort dans un point à peu près toujours déterminé. M. Spring, qui a compris cette difficulté, a cherché à donner une raison de cette action locale, et pour laquelle il a créé l'hypothèse suivante : il suppose qu'une inflammation circonscrite de l'arachnoïde pariétale, de la dure-mère, ou même des os, a pour effet soit la destruction ulcéreuse des parties voisines, soit la formation de brides accidentelles, qui exercent une traction sur l'arachnoïde. Il faut en convenir, cette supposition n'est guère admissible, et aucune des observations consignées dans la science, et que M. Spring a réunies avec un soin dont on doit lui savoir gré, ne donne une justification suffisante de son hypothèse.

Anatomie pathologique de la méningocèle. — L'existence de

(1) *Mémoire sur les hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde pendant l'enfance* (*Revue médicale*, 1842, t. IV, p. 341, et 1843, t. I, p. 192 et 326).

la méningocèle me paraissant plus que douteuse, c'est dans l'anatomie pathologique que nous devons chercher la solution de cette question. M. Spring, qui a cru devoir décrire la méningocèle dans un chapitre spécial, pour être conséquent avec lui-même, en a étudié les causes, les symptômes le diagnostic et le traitement; il fait suivre cette description d'un certain nombre d'observations qu'il importe d'examiner, afin de voir si elles justifient la division radicale qu'il a voulu établir entre la méningocèle et l'encéphalocèle.

Je trouve, dans ce mémoire, 24 observations de méningocèles; aucune n'est personnelle à M. Spring, toutes sont empruntées à des hommes recommandables qui ne leur ont pas toujours donné la même interprétation que l'auteur du mémoire belge. Comme je partage cette dernière manière de voir, je suis obligé de discuter aussi succinctement que possible la valeur réelle de ses observations.

Je suivrai dans cet examen le même ordre que celui adopté par M. Spring. Il a divisé ses observations en quatre séries; seulement, comme les faits de la quatrième série sont compliqués d'altérations profondes du système nerveux, et qu'ils ne peuvent servir à éclairer la question qui nous occupe, je les passerai sous silence. Quelques-unes de ces observations pourraient tout au plus être classées parmi les encéphalocèles.

La première série est relative aux *méningocèles congénitales simples*, que M. Spring regarde comme les plus communes; elle comprend 10 observations, dues à Bonnet, (1), Rivinus (2), Forestus (3), Van Meekeren (4), Salleneuve (5), Zwinger (6), Mosque (7), Martini (8), Thompson (9), Benecke (10).

Dans ces 10 observations, l'on trouve que 7 fois la hernie s'était

(1) *Med. septentrional collatitia*, lib. I, sect. 2, cap. 5, § 4; Genev.

(2) Leonh-Henr. Mylius (præs. Rivino), *Diss. de puella monstruosa*, in-4°; Lipsiæ, 1717.

(3) *Obs. chir.*, t. IV, lib. III, p. 72, obs. 7.

(4) Mém. de Ferrand (*Acad. royale de chir.*, t. V, p. 66).

(5) *Id.*, *id.*, t. V, p. 64.

(6) *Id.*, *id.*, t. V, p. 66.

(7) *Chirurgische Novellen*, 1783.

(8) *Repertorio medico-chirurgico di Torino*, 1824, n° 59.

(9) *London med. repository*, 1824.

(10) *De Ortu et causis monstr.*, p. 40; 1846.

produite dans la région occipitale : ce sont les faits de Bonnet, Rivinus, Forestus, Van Meekeren, Salleneuve, Mosque et Thompson; 2 fois au sommet de la tête (Zwinger et Martini), une fois au niveau de la fontanelle antérieure (Benecke). Mais, dans aucune de ces observations; on ne trouve la preuve de l'existence réelle d'une méningocèle. L'indication de l'état du cerveau n'est mentionnée que 3 fois (Bonnet, Rivinus et Van Meekeren); 4 fois la guérison a eu lieu par compression, ce sont les faits de Zwinger, Salleneuve, Mosque et Martini; et 3 fois l'état du cerveau n'a pas été mentionné (Forestus, Thompson et Benecke).

Si j'ajoute à ces faits ceux de Starck (1), de Penada (2) et de Paletta (3), qui ont également observé des hernies situées au niveau de la protubérance occipitale, et de Textor (4), au niveau de la fontanelle antérieure, on arrive ainsi au chiffre de 14 exemples, regardés par M. Spring comme des méningocèles congénitales. Mais, dans tous ces faits, l'état de la poche n'a point été assez complétement étudié pour qu'il soit permis d'affirmer qu'il n'existait point une lamelle mince du cerveau distendue par une hydrocéphalie ventriculaire, et qu'au lieu d'une méningocèle il n'existât pas une encéphalocèle.

Ce doute que j'émets ici résulte des interprétations diverses qui ont été données à certains faits : ainsi l'observation de Forestus est regardée par Dezeimeris (5) comme une hydrencéphalocèle; celles de Mosque et Langenbeck, comme une encéphalocèle proprement dite; celle de Martini, par l'auteur lui-même, comme une hernie cérébrale.

La deuxième série d'observations comprend les *méningocèles simples* de l'enfant; elle renferme 3 faits empruntés à Breschet (6), Earle (7) et Loftie (8). Dans ces 3 faits, la tumeur herniaire s'était formée peu de temps après la naissance, et occupait, pour les deux premiers, la région occipitale, tandis que le dernier était au sommet

(1) *Neues Arch. für die Geburtshilfe*, t. 1, p. 425.
(2) *Saggio d'osservazioni et memorie*, etc., t. 1, p. 15; Padova.
(3) *Exercitationes pathologicæ*, p. 127, tab. 10; Mediolani, 1820.
(4) *Neuer Chiron*, t. 1, p. 469.
(5) *Journ. l'Expérience*, 1837, n° 8.
(6) *Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXVI, p. 72.
(7) *Case of hernia of the dura mater* (*Med.-chir. transact.*, 1816, t. VII, p. 427).
(8) *Med. observ. and. inquir.*, t. V, n° 13, p. 121.

de la tête. L'étude attentive de ces trois observations est loin de porter la conviction qu'il existait une méningocèle ; car, pour la première, en même temps que l'on a trouvé le cerveau un peu atrophié du côté correspondant à la hernie, Breschet a noté l'existence dans les ventricules d'une plus grande quantité de sérosité qu'à l'état normal. Pour la deuxième, l'état du cerveau n'est point indiqué, et pour la troisième, le siége même de la tumeur me fait craindre une erreur.

Les deux cas de la troisième série de M. Spring, observés chez l'adulte, et dus à Turk (1) et Hill (2), sont loin d'être plus probants ; celui de Hill paraît même constitué par un abcès du cerveau.

M. Malgaigne (3), qui accepte aussi l'existence de la méningocèle simple, s'appuie, pour la démontrer, sur les observations 13 et 26 du mémoire de Breschet (4), une observation de M. Plaisant (5), et une quatrième de M. P. Dubois (6). Si j'examine la valeur de ces faits, je constate tout d'abord que l'observation 13 de Breschet est un hydrencéphalocèle avec hydrocéphalie. Pour l'observation 26, Breschet dit lui-même qu'une partie de l'encéphale, et qu'il présume être le cervelet, devait sortir par l'ouverture de la hernie. Quant à l'observation de M. Plaisant, il m'a été impossible de la retrouver avec les indications de M. Malgaigne. L'observation de M. P. Dubois est intitulée *Hydrencéphalocèle*, et le célèbre professeur, qui est loin de la regarder comme une méningocèle, dit que l'on a examiné rapidement les centres nerveux ; que le cervelet manquait, mais que l'on n'a trouvé dans la tumeur aucune partie du cerveau.

Pour moi, cette absence du cervelet dans sa place ordinaire me fait craindre qu'il ne fût dans la hernie. M. P. Dubois, dans sa leçon clinique, pour établir très-probablement que les centres nerveux font le plus souvent partie de ces hernies, a montré une pièce modelée de hernie occipitale qui contenait les lobes postérieurs du cerveau et du cervelet.

(1) *Med. and phys. journ.*, avril 1819.
(2) Abercrombie, *Mal. de l'encéph.*, p. 229, trad. de M. Gendrin.
(3) *Journal de chirurgie*, 1844, p. 337.
(4) *Arch. gén. de méd.*, 1831 ; t. XXV et XXVI.
(5) *Gazette médicale*, 1840.
(6) *Gazette des hôpitaux*, avril 1840.

Une observation de Deslandes (1) a aussi été donnée par M. Nivet (2), et répétée ensuite par plusieurs auteurs comme étant une méningocèle. J'ai étudié cette observation avec soin, et elle est loin de me convaincre ; elle est relative à un enfant atteint de nombreuses difformités qui occupaient tout le corps, et l'état du cerveau n'est même point indiqué.

Il résulte de l'examen que je viens de faire des faits, que la méningocèle ou hernie aqueuse du cerveau est rare, si même elle existe; que cette lésion n'est point encore suffisamment démontrée pour que l'on puisse en tracer les symptômes et le diagnostic, comme l'a fait M. Spring.

2e VARIÉTÉ. — *Encéphalocèle congénitale.*

On désigne sous le nom d'*encéphalocèle* la hernie du cerveau à travers un orifice accidentel du crâne. Mais cette hernie est loin de s'opérer toujours de la même manière : tantôt la portion du cerveau hernié est formée par une partie du ventricule distendu par de la sécrétion, tantôt au contraire cette dernière manque. La première variété a été désignée par Corvinus (3) sous le nom d'*hydrencéphalocèle*, la seconde constitue l'encéphalocèle simple.

L'existence de ces deux espèces de hernies cérébrales est incontestable, chacune d'elles est appuyée sur de nombreuses observations qui sont irrécusables ; mais resterait à déterminer laquelle des deux est la plus commune. Pour cette détermination, la même difficulté se présente que pour la méningocèle; car, s'il existe des faits nombreux dans lesquels l'état du cerveau est assez bien indiqué pour qu'il ne reste aucun doute sur la nature de la lésion, il en est un certain nombre dont les détails permettent bien de reconnaître l'existence d'une hernie du cerveau, mais ne sont point suffisants pour en établir l'espèce. Malgré cette difficulté, il me paraît cependant résulter des observations que l'hydrencéphalocèle est de beaucoup plus fréquente que l'encéphalocèle simple. Cette distinction est ici beaucoup moins importante au point de vue thérapeutique que pour la méningocèle, aussi je comprendrai dans

(1) *Journal de médecine*, t. XXVI, p. 74; Paris, 1767.
(2) *Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. III, p. 425.
(3) Haller, *Coll. disputat. chir.*, t. II, p. 336.

une même description ces deux lésions. Lorsque nous aurons étudié l'anatomie pathologique, nous verrons dans les symptômes s'il est possible de les différencier.

Anatomie pathologique. — Comme l'encéphalocèle a donné lieu aux erreurs de diagnostic les plus singulières et qui ont eu les résultats les plus fâcheux pour les petits malades, il importe de décrire avec soin les détails anatomo-pathologiques de cette lésion; aussi je comprendrai dans l'anatomie pathologique: 1° le siége de la hernie, 2° la description des éléments constituants la tumeur.

1° *Siége.*—Le siége étant susceptible d'éclairer le diagnostic de cette lésion, j'ai dû le rechercher avec soin, et c'est pour cette raison que je lui ai assigné cette place. Afin de faciliter au lecteur la vérification des faits, j'ai cru devoir placer ici l'indication des observations qui m'ont servi à l'établir.

L'encéphalocèle ne se produit pas sur tous les points du crâne; il est certaines régions où il n'a jamais été vu, tandis qu'il en est d'autres où il se rencontre plus ou moins souvent. La plupart des encéphalocèles que l'on a signalées au sommet de la tête ou bien dans les régions temporales appartiennent aux céphalæmatomes, et M. Malgaigne (*Journal de chirurgie*, 1844) s'étonne, avec raison, de voir figurer de nos jours parmi les encéphalocèles le fait que Guyenot a présenté à l'Académie royale de chirurgie. Les régions où l'encéphalocèle a été observée sont le *front*, la partie antérieure de la *base du crâne* et l'*occiput*; toute tumeur qui aura un autre siége aura donc grande chance de ne pas être une encéphalocèle. Il serait aussi intéressant de reconnaître la plus grande fréquence relative des régions antérieures et postérieures du crâne, mais cette distinction ressortira tout naturellement de l'énumération des faits que je me propose de faire.

A. *Région occipitale.* Il existe à ma connaissance, dans la science, 56 observations d'encéphalocèle ou d'hydrencéphalocèle dans cette région; mais ici encore l'ouverture herniaire ne siége pas toujours dans le même lieu. Cette différence de position a une grande influence sur la partie du cerveau herniée; elle peut même être diagnostiquée *a priori*. J'établirai, d'après le siége de l'ouverture de la voûte crânienne, pour ces hernies, trois *sous-*

espèces, dont les deux premières constitueront, l'une, la hernie *sus-occipitale*, l'autre, la *sous-occipitale* (dans la sus-occipitale, on trouve les lobes postérieurs du cerveau, et dans la sous-occipitale le cervelet); la troisième *sous-espèce* est constituée par des tumeurs volumineuses, qui appartiennent en quelque sorte plus à la tératologie qu'à la pathologie, et dans lesquelles la plus grande partie du cerveau et du cervelet sont comprises; elles sortent du crâne par une large ouverture qui occupe les deux régions précédentes: on les désigne sous le nom de *hernies occipitales*.

Hernie sus-occipitale. Les faits de cette catégorie sont les plus nombreux, car on en compte 26, qui sont les suivants: Thiébaut (1), Earle (2), Thierry (3), Fried (4), Chaussier (5), M. J. Cloquet (6), R. Adams (7), Creighton (8), W. Lyon (9), Filippo Lussana (10), de Levacherie (11), Dupuytren (12); Otto (13), 4 observations, dont 2 compliquées d'hydrencéphalie et 2 autres de microcéphalie; Meckel (14), 2 observations; Breschet (15), Willems (16), Vrolick (17); Wedemeyer (18), M. Prestat (19), Schneider (20), Horner (21), M. Chassaignac (22).

Hernie sous-occipitale. Cette sous-espèce, beaucoup plus rare que la précédente, est établie par les observations suivantes, qui

(1) *Journal de chirurgie* de Desault, t. III, p. 327.
(2) *Med.-chir. transact.*, 1816, t. VII, p. 427.
(3) Journ. *l'Expérience*, novembre 1837, nº 4.
(4) Lieutaud, *Hist. anatomicum med.*, lib. IV, obs. 2.
(5) *Dict. des sciences méd.*, t. XXIX, p. 229; 1819.
(6) *Dict. de méd.*, t. VIII, p. 52, article *Encéphalocèle*.
(7) *The Dublin journ. of med. and. chemical science*, t. II, janv. 1833.
(8) *Id.*, *id.*, janv. 1833.
(9) *London med. gazette*, juillet 1844.
(10) *Gaz. med. ital. fed. Lomb.*, 1851, t. XXXVII.
(11) Spring, mém. déjà cité, p. 117.
(12) *Bull. de la Faculté de Méd.*, t. III, p. 48.
(13) *Monstr. sexcent. descript.*, fol. 43, nº 67; fol. 44, nº 69; fol. 51, nº 70.
(14) *Deutsch. Arch.*, 1822, t. VII, p. 99.
(15) *Arch. gén. de méd.*, t. XXVI, p. 74, obs. 22.
(16) *Ann. Soc. de méd. de Gand*, t. XVII, p. 235; 1846.
(17) *Tab. ad illustr. embryogen.*, tab. 44, fig. 3 et 4.
(18) *Journ. de chirurg.* de Graefe et Walther, 1826, t. IX, p. 112.
(19) *Arch. gén. de méd.*, 1838, 3e série, t. III, p. 418.
(20) Journal *l'Expérience*, 1837, t. I, p. 114.
(21) *Id.*, *id.*, p. 121.
(22) *Bulletin de la Soc. de chir.*, 1848, t. I, p. 65.

sont au nombre de 14 ; savoir : Reiselius (1), Senac (2), Isenflamm (3) ; Breschet (4), 3 observations ; Buettner (5), Lallement (6), Bennet (7), Langenbeck (8), Kolbman (9), Penada (10), Rathke (11), Moreau (12).

Hernie occipitale (*notencéphale* de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire). — Le siége de l'ouverture occupe, dans cette sous-espèce, les régions sus et sous-occipitale, et réunit par conséquent les deux précédentes. La perforation du crâne étant beaucoup plus large, la tumeur contient à la fois la partie postérieure des lobes cérébraux et le cervelet.

J'ai réuni ici 16 observations, à savoir ; de Corvinus (13), Siebold (14), Van de Laar (15), Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire (16), Forgemol (17), Roux (18), R. Adams (19) ; Otto (20), 2 observations ; Le Roy (21), Buhring (22), Vrolick (23), Spring (24), Breschet (25).

---

(1) *Miscellan. curiosa sive ephemerid. med. phys. Acad. nat. cur.*, dec. 2, an. 2, 1683, p. 272, obs. 115.

(2) *Traité du cœur*, 2e édit., p. 128 ; Paris, 1783.

(3) *Arch. gén. de méd.*, 1824, t. IV, p. 299.

(4) *Arch. gén. de méd.*, t. XXV, p. 473, et 1831, t. XXVI, p. 76, obs. 26, et p. 77, obs. 26.

(5) *Journ. de chir.* de Graefe et Walther, t. XIX, p. 159.

(6) *Bullet. de la Société de Méd. de Paris*, t. III, p. 351.

(7) Journal de Graefe, t. VI, fol. 6.

(8) *Nosol. und Therapie*, t. V, p. 1396.

(9) *Nosol. und Therapie*, t. V, p. 1595.

(10) *Pathol. anat.*, t. I, p. 203.

(11) *Deutsch Arch.*, t. VII, p. 481, tab. 5, fol. 1.

(12) *Bullet. de l'Acad. de Méd.*, 1844, et *Journal de chir.* de M. Malgaigne, t. II, p. 333.

(13) Haller, *Collect. disp. chir. sel.*, t. II, diss. 46, p. 355.

(14) Meckel, *Anat. pathol.*, t. I, p. 307.

(15) *Id.*, *id.*

(16) *Philos. anat.*, t. II, pl. II, fol. 3 et 4.

(17) *Bullet. de l'Acad. de Méd.*, 1844-45, t. X, p. 1024.

(18) *Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXVI, p. 38, obs. 15.

(19) *The Dublin journ.*, 1833, t. II.

(20) *Monstr. sexcent.*, fol. 45, no 70, et fol. 48, no 72.

(21) *Over de breuken der hersenern* in *Verhandelingen van het Genootschapter bevoordering*, van Genees, in *Herl-Kunde tot antwerpen Deel*, 3 an. 8. p. 253.

(22) *Wochenschrift für die gesammte Heilkunde*, janvier 1844.

(23) Mém. de Spring, p. 138.

(24) *Id.*, p. 143.

(25) *Arch. gén. de méd.*, t. XXV, p. 473.

M. P. Dubois (observation déjà citée) : « Je place cette hernie parmi les occipitales, parce qu'elle est multiple et constituée à la fois par le cerveau et le cervelet. »

Enfin M. Depaul, pendant que je rédigeais ce travail, ayant eu l'occasion d'examiner un fœtus atteint de ce vice de développement, a bien voulu me communiquer cette observation inédite, avec autorisation de la publier ; ce sera la seule qui figurera dans ce travail, puisque j'emprunte les autres à des travaux déjà publiés.

Observation d'un enfant atteint d'une hydrencéphalocèle volumineuse, située à la partie postérieure de la tête.

Cet enfant a été adressé à M. Depaul, le 4 avril 1859, par Mme X., sage-femme, qui a fourni les renseignements suivants et relatifs à l'accouchement.

Vers le milieu de mars environ, Mme M....., qui avait déjà eu plusieurs enfants, dont un, d'après son dire, était devenu *hydropique de la tête* à l'âge de 18 mois, et était mort de cette maladie, éprouva des douleurs qu'elle comparait à celles de l'accouchement ; elle perdait une assez grande quantité de sang et d'eau. La sage-femme, ayant reconnu qu'il n'y avait point de travail de commencé, conseilla le repos absolu, des lavements de guimauve additionnés d'une tête de pavot. Les douleurs disparurent, et Mme M...... accoucha environ trois semaines après.

Ce travail, qui dura quatorze heures, présenta les particularités suivantes : après la rupture des membranes, il s'écoula une grande quantité d'eau. La sage-femme crut reconnaître une présentation du tronc, et distinguer l'abdomen ; recherchant alors, dans un second examen, de quelle main elle devait opérer la version, elle fut surprise de trouver que la partie qui se présentait s'engageait dans l'excavation pelvienne, et comme il existait des prolongements pédiculés, elle crut reconnaître les testicules, et que par conséquent il s'agissait d'une présentation du siége. Mais cette opinion fut de nouveau ébranlée, à cause de la *mobilité très-grande* de l'objet qu'elle touchait ; en outre, elle remarqua qu'il existait sur cette partie mobile des cheveux : c'est alors qu'elle reconnut positivement qu'elle avait affaire à une position de la tête, mais qui présentait quelque chose d'extraordinaire. L'accouchement se termina heureusement.

Lorsque la sage-femme fit connaître à la mère que son enfant présentait à la tête une tumeur volumineuse, cette dernière se hâta de dire qu'elle avait été vivement impressionnée, pendant sa grossesse, de la vue d'un homme à deux têtes sur un tableau de saltimbanque. L'enfant a vécu vingt-deux heures, et pendant sa courte existence, il a eu continuellement des convulsions.

M. Depaul constate, au moment où cet enfant lui est remis, que la longueur totale du fœtus, mesurée depuis la partie la plus proéminente

de la région crânienne supérieure jusqu'à la ligne bicalcanéenne, est de . . . . 0,42 cent.

La distance de la fourchette sternale à l'ombilic . . . 0,11

La distance de l'ombilic au bord supérieur de la symphyse pubienne. 0,05

La circonférence au niveau de l'ombilic. 0,33

La circonférence du cou, prise au-dessous de la mâchoire inférieure et passant en arrière au-dessous de la grosse tumeur, est de. 0,27

La face de cet enfant est bien conformée et ne présente rien de particulier à noter. Le crâne, aplati dans son diamètre vertical, présentait en arrière deux tumeurs de volume très-inégal et dont il sera question un peu plus loin. Par suite de l'affaissement de la voûte crânienne, les bosses frontales font complétement défaut, et le front est limité en avant par une ligne transversale qui, unissant le sommet des deux arcades sourcilières, s'étend horizontalement en arrière, où elle est bornée par la ligne d'insertion des cheveux, distants de la racine du nez de 0,02 cent.

La voûte du crâne représente une surface presque plane et horizontale ; si on la considère avec le front, qui en fait pour ainsi dire partie à cause de sa direction, on voit qu'elle forme une ligne de 0,08 centimètres de côté, limitée en avant par la ligne bimaxillaire, en arrière par un sillon demi-circulaire et transversal, que présentent les parties entre elles, et sur les côtés, par deux lignes antéro-postérieures commençant aux apophyses orbitaires externes et allant rejoindre horizontalement en arrière le sillon circulaire précédent, qui se termine de chaque côté, à 0,025^{mm} en arrière de la circonférence du pavillon de l'oreille.

Ce sillon transversal et demi-circulaire se continue en arrière avec la partie postérieure du cou, celle qui représenterait la nuque chez un enfant bien conformé. Mesuré dans sa partie supérieure, depuis son point de jonction avec le cou à droite jusqu'au point similaire à gauche, il a une étendue de 0,15 centim. Si on y comprend la nuque ou la partie postérieure du cou, qui n'a pas de hauteur chez ce fœtus, il présente une circonférence de 0,25 centim., ce qui fait une longueur de 0,10 centim. pour la nuque.

Le petit sujet étant supposé debout, le plan du cercle passant par cette circonférence est exactement vertical et transversal ; il sépare la partie postérieure du crâne d'une tumeur qui proémine fortement en arrière, retombe sur le dos, et offre un volume un peu plus considérable que celui d'une tête de fœtus à terme. Cette tumeur, arrondie, à parois cutanées et flexibles, se laisse très-facilement déprimer, et paraît renfermer un contenu mollasse ou même fluide ; elle se laisse malaxer dans tous les sens, et prend sous la main qui la presse toutes les formes qu'on désire.

Si on vient à la renverser en arrière, le fœtus étant debout, elle re-

couvre le dos dans une étendue de 0,07 centim., à partir du milieu du sillon de la nuque; lorsqu'on fait reposer le fœtus sur l'abdomen, la tumeur qui se renverse en avant présente en arrière deux saillies latérales et symétriques, se confondant par leurs bases, et sans lignes de démarcation bien précises avec le reste de la tumeur.

A sa partie supérieure et sur la ligne médiane, elle est surmontée par une autre tumeur, d'un volume relativement très-petit, et qui offre une forme exactement hémisphérique. Cette dernière tumeur proémine comme la moitié d'une petite orange et est séparée de la précédente par une circonférence horizontale, creusée en sillon, qui se confond en avant avec le sillon transversal de séparation précédemment nommé; la circonférence horizontale présente une longueur de 0,16 centim. Si, de l'extrémité postérieure de son diamètre antéro-postérieur, on mène un lien demi-circulaire passant sur la grande tumeur et aboutissant sur le milieu du sillon de la nuque, on obtient une distance de 0,17 centim.; enfin un lien transversal passant sur la partie la plus saillante des deux saillies postéro-latérales, et se terminant aux deux points extrêmes du sillon de la nuque, mesure une longueur de 0,27 centim.

Pour être complet, nous ajouterons que la petite tumeur offre la même consistance que la grande, et que toute la moitié antérieure de sa surface est recouverte de cheveux, la moitié postérieure comme la presque totalité de la grosse tumeur en étant entièrement dépourvues.

Autopsie. — Examen des parties molles du crâne et des organes encéphaliques. Une première incision longitudinale et médiane faite à la peau qui recouvre les tumeurs, et une transversale pratiquée au centre de chacune d'elles, on relève successivement les huit lambeaux qui résultent de ces trois sections. Les téguments, qui sont séparés de la substance cérébrale par une cavité arachnoïdienne, sont ainsi renversés sans qu'il soit nécessaire de les disséquer; il s'écoule à peine deux ou trois cuillerées d'un liquide rougeâtre de cette cavité. Le feuillet pariétal est blanchâtre, tandis que le viscéral laisse apercevoir par transparence les vaisseaux de la pie-mère gorgés d'un sang noir.

La pulpe encéphalique, mise ainsi à découvert, offre à considérer trois masses distinctes: l'une antérieure et médiane, de forme semi-globuleuse; les deux autres, situées sur un plan plus postérieur, et divisées, par un sillon longitudinal de 0,02 à 0,03 centim. de profondeur, en deux hémisphères à peu près symétriques.

Une sorte d'anneau fibreux, disposé en diaphragme largement perforé, et tout à fait comparable à l'iris quant à la forme, étrangle à sa base et circulairement la petite tumeur cérébrale antérieure, qui se trouve ainsi séparée des deux postérieures. Le plan de cet anneau est horizontal, sa forme est exactement circulaire, et la distance qui sépare ses deux circonférences est de 0,01 cent. Le diamètre de la circonférence excentrique est de 0,04 cent., ce qui donne 0,03 cent. pour celui de la

circonférence interne ou concentrique. Au-dessous de cette dernière, qui est libre, résistante et comme tranchante, passe une languette de pulpe cérébrale qui relie la masse nerveuse antérieure aux deux hémisphères précédemment nommés.

Le même diaphragme fibreux est fixé dans la situation qu'il occupe par les deux extrémités de son diamètre longitudinal, et par des prolongements fibreux, qui l'unissent à la face profonde des téguments dans toute l'étendue du sillon circulaire signalé à l'extérieur du crâne ; il s'attache d'une part au rebord osseux qui limite en arrière la voûte du crâne incomplétement développée, et reçoit d'autre part l'insertion de quelques fibres groupées linéairement dans le fond du sillon interhémisphérique. Ces fibres, quoique peu nombreuses, offrent une assez grande résistance et représentent la faux du cerveau ; elles vont se fixer en arrière, à la face profonde des téguments, dans un point très-voisin du sillon de la nuque et sur la ligne médiane.

On ne trouve à la place où se fait cette dernière insertion aucune trace de la tente du cervelet ; la peau et les faibles tissus qui la doublent y présentent la même structure que dans les parties circonvoisines.

Les deux hémisphères, qui offrent une consistance très-molle, prennent, sous la main qui les presse, toutes les formes qu'on désire, et présentent à l'extrémité externe de leur plus grand diamètre transverse chacun ne bosselure constituée, comme la masse totale, par de la substance cérébrale ; à droite, où elle proémine comme une noix, elle a un volume de cinq à six fois plus grand.

Afin de dégager la masse cérébrale antérieure, on incise en arrière l'anneau fibreux dont il a été question plus haut, et l'on écarte les deux extrémités qui résultent de cette section.

La pulpe nerveuse intermédiaire aux trois tumeurs est ainsi mise à nu, et, si on vient à l'inciser transversalement, on pénètre dans une cavité aplatie de haut en bas, ayant une forme irrégulièrement quadrilatère, et faisant communiquer l'*intérieur de l'hémisphère gauche seulement* avec le centre de la masse cérébrale antérieure.

Il est impossible de dire si le tissu qui double inférieurement la faux du cerveau contient en réalité de la pulpe cérébrale, vestige du corps calleux ; ce qui est certain, c'est qu'après avoir incisé la bride fibreuse en arrière, on trouve au-dessous d'elle une cavité sans forme déterminée, et dans laquelle une phalange digitale presque tout entière peut s'insinuer sans effort.

La cavité quadrilatère ci-dessus indiquée, qui ne contient pas la moindre trace de liquide (l'examen de la pièce est fait après plusieurs jours de macération dans l'alcool), renferme, sur la ligne médiane, un vaisseau à parois affaissées, ayant tout à fait l'aspect d'une veine, et offrant à peu près le calibre d'une veine jugulaire externe d'homme adulte. Ce vaisseau, qui pénètre en avant dans le crâne, sous le rebord

duquel il s'engage, ne pourrait pas être poursuivi en arrière sans qu'on fût obligé de détruire les parois de la cavité qui représente le ventricule moyen. Une description ultérieure fera connaître plus exactement son trajet.

Lorsqu'on vient à soulever les deux hémisphères, on voit qu'ils plongent d'une part dans la cavité crânienne, très-aplatie de haut en bas, d'autre part qu'ils recouvrent l'origine du canal rachidien. Ce dernier, très-élargi à sa partie supérieure, est limité par une vertèbre manquant de lames.

Au niveau de cette vertèbre, et sur la face postérieure de la tige médullaire qui se continue avec la racine des hémisphères, on aperçoit deux petits mamelons juxta-posés et bien circonscrits, atteignant chacun la grosseur d'une petite noisette, et d'où une simple pression fait évacuer une matière cérébrale, diffluente et jaunâtre.

Une cavité irrégulière existe dans le centre de chaque hémisphère. On peut affirmer que celle du côté droit, qui est beaucoup plus spacieuse, n'a pas été faite artificiellement; mais on peut conserver quelques doutes sur l'existence du ventricule latéral gauche, qui se présente sous forme d'une fente après qu'on a incisé l'hémisphère correspondant, au moyen d'une coupe verticale. C'est en écartant les bords de cette fente avec un certain effort qu'on trouve une cavité dont les parois ne semblent pourtant pas porter de traces de déchirure. Pour expliquer ce durcissement de la matière cérébrale qui s'oppose à un écartement facile des bords de la fente ventriculaire, il faut se rappeler que les organes encéphaliques ont été plongés pendant plusieurs jours dans de l'alcool presque pur.

On ne trouve sur les parois des deux ventricules aucune partie assez reconnaissable pour pouvoir être décrite, telle que la couche optique ou le corps strié.

(*La suite au numéro prochain.*)

ÉTUDES CHIMIQUES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE DES GAZ INJECTÉS DANS LES TISSUS DES ANIMAUX VIVANTS,

Par **Ch. LECONTE**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, et **J. DEMARQUAY**, chirurgien des hôpitaux.

Le travail que nous publions aujourd'hui a pour but d'éclairer la physiologie et la pathologie sur l'action des gaz injectés dans le tissu cellulaire et les grandes cavités du corps des animaux, ainsi que de faire connaître les phénomènes d'absorption et d'exhalation

qu'ils produisent par leur contact plus ou moins prolongé avec les tissus vivants.

Les médecins des siècles derniers s'étaient préoccupés de l'influence de l'air sur les plaies ou plutôt en avaient constaté les effets.

Leurs études sur ce point devaient être nécessairement très-limitées, puisqu'ils ignoraient la composition de cet agent, qu'ils considéraient comme un élément, et dont ils ne pouvaient observer que les effets les plus faciles à constater.

Il faut arriver jusqu'à la fin du XVIIIe siècle pour trouver des travaux qui aient quelque valeur réelle, et qui soient basés sur l'expérience; et encore l'ignorance où l'on était alors de la nature des gaz mettait naturellement un obstacle insurmontable à l'étude complète des phénomènes physiologiques qu'ils peuvent déterminer.

Ce n'est que depuis la découverte de la composition de l'air, qu'il est devenu possible de prononcer sur les causes de la nocuité ou de l'innocuité de son contact avec les plaies, en même temps que de déterminer les modifications chimiques qu'il éprouve dans ces circonstances. Nous avons donc pensé que la solution d'un problème aussi important n'était réalisable qu'à la condition d'étudier l'action isolée des gaz azote, oxygène et acide carbonique, sur l'économie; car, pour constater si l'air introduit dans les tissus ou dans les cavités a ou non une influence fâcheuse, il faut non-seulement examiner les modifications qu'il détermine par son contact, mais encore rechercher s'il ne subit lui-même aucun changement, et s'il conserve la même composition pendant toute la durée du contact.

Pour arriver à résoudre le problème que nous nous étions posé, nous avons entrepris, dès le mois de septembre 1856, une série d'expériences qui n'ont été terminées qu'au mois de mai 1858, et qui avaient pour objet :

1° De déterminer quels changements subissent l'*air*, l'*oxygène*, l'*acide carbonique*, l'*azote* et l'*hydrogène*, lorsqu'ils ont été introduits dans les tissus vivants, et qu'ils y ont séjourné un certain temps; 2° d'étudier tous les phénomènes déterminés par la présence de ces gaz.

Ce travail contiendra les recherches relatives à l'étude des deux

propositions précédentes, et l'exposition comparative de l'analyse des gaz injectés dans le péritoine ou dans le tissu cellulaire, et retirés d'après un temps déterminé, soit chez des animaux à jeun, soit sur des animaux en digestion, ainsi que la période parcourue depuis le jour de l'injection de ces gaz jusqu'à celui de leur disparition complète.

Dans un deuxième mémoire que nous avons eu l'honneur de présenter à l'Académie des sciences, et que nous publierons prochainement, nous faisons connaître le résultat de nos recherches sur l'influence exercée par l'air, l'acide carbonique, l'oxygène et l'hydrogène, sur la cicatrisation des plaies sous-cutanées.

Enfin, dans un troisième mémoire, dont les expériences sont actuellement en voie d'exécution, nous étudierons l'action de ces mêmes gaz sur les plaies en suppuration, et les changements qu'ils éprouvent après un contact plus ou moins prolongé; ce mémoire complétera le programme que nous nous sommes tracé, et rendra aussi rigoureuse que possible l'étude de l'application des gaz à la thérapeutique.

Qu'il nous soit permis d'adresser ici nos remercîments à M. Paupert, pour le concours intelligent qu'il nous a prêté pour l'exécution des expériences si nombreuses qui font le sujet de ce mémoire.

Mode d'expérimentation. Toutes nos expériences ont été faites sur des lapins très-vigoureux, nous avons insisté sur leur choix, et nous nous sommes servis de procédés aussi rigoureux que possible pour éviter toute cause d'erreur. C'est ainsi que, pour le gaz hydrogène et l'acide carbonique, nos injections ont été faites directement, c'est-à-dire en faisant communiquer l'appareil de dégagement et le point sur lequel devait porter l'expérience, à l'aide d'un tube en caoutchouc.

L'hydrogène était préparé dans un flacon à deux tubulures; ce flacon, entièrement rempli d'eau contenait du fil de zinc; chaque tubulure portait un tube, dont l'un, terminé par un entonnoir, touchait presque le fond du vase, tandis que l'autre, courbé à angle droit, n'arrivait guère qu'au tiers de la hauteur du flacon; l'acide sulfurique était introduit par l'entonnoir dans le vase; le gaz produit comprimait l'eau, qui était en partie rejetée au dehors. Lorsque

le niveau du liquide s'était abaissé au-dessous de l'extrémité inférieure du tube de dégagement, il ne restait dans le flacon qu'une atmosphère d'hydrogène pur.

Le tube était alors mis en rapport avec un long tube de caoutchouc, terminé par une canule de trocart explorateur extrêmement acérée, de sorte qu'il devenait très-facile d'introduire le gaz soit dans la cavité péritonéale, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané. Nous avions de plus le soin de faire le vide dans le tube de caoutchouc, et de laisser échapper une certaine quantité de gaz afin de l'injecter aussi pur que possible. Le même appareil nous a servi pour les injections d'acide carbonique; seulement, dans ce cas, le fil de zinc était remplacé par le *bicarbonate de soude.* Pour l'oxygène, l'appareil se composait d'un tube fermé à l'une de ses extrémités, et *rempli* d'un mélange à parties égales de chlorate de potasse fondu et de chaux *vive* pulvérisée; la chaux avait pour but de retenir la petite quantité de chlore qui se dégage toujours dans la décomposition du chlorate de potasse par la chaleur: on obtient ainsi, d'après les expériences de l'un de nous, de l'oxygène parfaitement pur.

Malgré la certitude que nous pouvions avoir de la pureté du gaz, ce n'est qu'après avoir chauffé pendant quelques minutes, et avoir constaté qu'il est complétement absorbé par l'acide pyrogallique, en présence d'une solution alcaline, que nous commencions l'expérience.

Quant à l'air et à l'azote, ils ont été recueillis dans des ballons de caoutchouc à parois très-épaisses, et poussés dans le péritoine ou dans le tissu cellulaire.

L'azote, préparé à l'aide de l'air, de la tournure de cuivre et de l'ammoniaque, était ensuite lavé avec de l'eau acidulée par l'acide sulfurique, et l'on s'assurait de sa pureté en l'agitant avec de l'acide pyrogallique et de la potasse.

Pour extraire les gaz du péritoine ou du tissu cellulaire, nous nous sommes entourés de toutes les précautions possibles, afin de ne soumettre à l'analyse que le mélange tel qu'il se trouvait dans l'économie. Voici comment nous avons procédé :

Le vide le plus complet était fait dans de petites vessies de caoutchouc armées d'un robinet; ce robinet entrait à frottement dans l'ajutage d'un autre robinet terminé par une canule très-fine de tro-

cart, taillée en pointe acérée; ce qui rend très-simples ces sortes d'opérations. La canule était introduite, les deux robinets étant fermés, soit dans le tissu cellulaire, soit dans le péritoine, et la peau de l'animal était fixée sur l'instrument au moyen d'une forte ligature. Les choses ainsi disposées, il suffisait d'ouvrir les deux robinets pour qu'immédiatement le gaz passât dans la vessie, sans le moindre effort de la part de l'opérateur, par le seul fait du vide et de l'élasticité de l'appareil. Pour être certains de n'avoir recueilli que le mélange renfermé dans l'économie, les premières quantités entrées dans la vessie étaient refoulées deux ou trois fois, et ce n'était qu'après cette précaution que le gaz qui devait être soumis à l'analyse était définitivement recueilli. Les deux robinets étaient alors fermés et le trocart retiré, en ayant soin cependant de serrer la ligature qui avait servi à fixer la peau.

Toutes les analyses ont été faites dans les mêmes conditions et sur le mercure, pour éviter les causes d'erreur dont se trouvent entachées les expériences de J. Davy, qui a recueilli et analysé ses gaz sur l'eau. Les réactions ont été les mêmes pour toutes les analyses. L'acide carbonique était absorbé par la potasse, l'oxygène par une solution alcaline d'acide pyrogallique; on déterminait l'hydrogène à l'aide de l'eudiomètre; quant à l'azote, il constituait comme toujours le gaz non absorbé dans les opérations précédentes.

Nous devons ajouter aussi que la température du gaz a été constamment la même pendant toute la durée de l'expérience; chaque lecture n'étant faite qu'après avoir ramené le gaz à la température du mercure sur lequel on opérait, en l'y maintenant plongé pendant un temps convenable; un thermomètre indiquait du reste que la température du métal ne variait pas pendant la durée d'une analyse.

CHAPITRE Ier.

INJECTIONS D'AIR.

Historique. — Bien que l'*air*, comme milieu, ait été considéré de tout temps comme jouant un rôle immense dans la physiologie et la pathologie de l'homme, Monro semble être le premier chirurgien qui ait étudié expérimentalement l'influence de ce fluide sur les

plaies, et les phénomènes que produit son introduction dans les différentes cavités du corps. C'est ainsi que dans son ouvrage sur les bourses muqueuses, publié en 1799 à Leipzig, section 8, il traite de l'influence de l'air dans les cas de plaies pénétrantes du crâne, de la poitrine, de la vesssie, et du péritoine, plaies dont il attribue la gravité au contact prolongé de cet agent. Il invoque surtout les expériences faites par lui sur des animaux en 1771, dont il ne donne pas le détail, mais desquelles il conclut que la gravité des plaies dépend moins de l'étendue de la blessure que du temps et de la manière (*modo*) dont les viscères ont été exposés à l'injure (*injuria*) de l'air. Cette idée de la *nocuité* de l'air dans les plaies accidentelles ou résultant d'une opération le préoccupait déjà depuis si longtemps, qu'en 1758, à propos de la thoracentèse qu'il proposait dans un cas de pneumothorax, il recommandait d'enlever avec soin l'air contenu dans la plaie.

Plus tard, en 1812, John Bell (discours sur la nature et le traitement des plaies, texte anglais, p. 265) traita de l'emphysème traumatique général ou partiel survenant après une fracture de côte, une plaie pénétrante de poitrine, ou résultant d'une affection pulmonaire. Sans regarder la présence de l'air dans le tissu cellulaire comme entièrement innocente, il dit, à ce sujet, que le danger n'est pas en rapport avec la gravité apparente des symptômes, qui, dans les circonstances même les plus alarmantes, disparaissaient avec rapidité.

John Davy rapporte plusieurs observations de pneumothorax, consignées dans les *Archives générales de médecine* (1824, p. 104). Sans examiner le danger ou l'innocuité de la présence de l'air dans l'économie et son influence sur les plaies, il *rapporte* ses études sur la composition des gaz qui ont séjourné dans les cavités naturelles ou accidentelles du corps. A ce propos, il rend compte des expériences qu'il a faites sur des animaux, et les analyses des gaz qu'il a pu recueillir pendant la vie et après la mort chez des individus atteints de pneumothorax. Ces gaz présentèrent de grandes différences avec la composition de l'air. Ces différences portaient surtout, dans un cas de pneumothorax consigné dans son mémoire, sur la disparition complète ou partielle de l'oxygène de l'air et l'augmentation de la proportion d'azote et d'acide carbonique. Cette modification de la composition de l'air conduisit Davy

à faire une expérience dans le but de savoir ce que devenait l'air injecté dans la plèvre d'un animal en bonne santé.

Il introduisit à cet effet une certaine quantité d'air dans la cavité pleurale d'un chien qui fut tué une heure après l'injection. Le gaz retiré *sous l'eau* donna le résultat suivant :

	Gaz injecté.	Gaz retiré.
Oxygène.	20,80	7,0
Azote.	79,20	93,0
Acide carbonique. . . .	» »	traces.

On voit que la diminution d'oxygène était considérable, et l'augmentation de l'azote proportionnelle à cette diminution. Il fit une seconde expérience, et injecta dans la plèvre *droite* d'un chien un mélange de 80 parties d'air et de 20 parties d'acide carbonique; le surlendemain il introduisit dans la plèvre *gauche* du même animal un même mélange de 75 parties d'azote et de 25 d'acide carbonique. Vingt-quatre heures après cette seconde opération, l'animal fut tué, et les gaz analysés.

Plèvre droite.	Mélange injecté.	Mélange retiré.	Différence 64 h. après l'inj.
Acide carbonique. . . .	20,1	18,3	— 1,7
Azote.	63,2	78,3	+ 15,1
Oxygène.	16,6	3,4	— 13,2

Plèvre gauche.	Gaz injecté.	Gaz retiré en centième.	Différence après 24 heures.
Acide carbonique. . . .	25	6,25	— 18,75
Azote.	75	88,25	+ 13,25
Oxygène.	»	5,50	+ 5,50

J. Davy étendit ses expériences à d'autres gaz, et dans le courant de ce travail, nous aurons l'occasion de mettre les résultats de cet expérimentateur en parallèle avec ceux que nous avons obtenus.

Astley Cooper (leçons chroniennes) avait fait des injections d'air dans les tissus dans le but de démontrer le fait de son innocuité, et Finley avait corroboré ses assertions par des expériences nouvelles. Malgré ces recherches, les physiologistes du commencement de ce siècle professaient des opinions diverses relativement à l'action de l'air introduit dans les *vaisseaux ;* depuis Morgagni jusqu'à nos jours, ils ont été unanimes pour démontrer, par des expériences

nombreuses, que l'air injecté dans les veines y détermine promptement des accidents mortels.

Les faits obtenus par Bichat, par Nysten, sur les animaux, avaient été confirmés par des faits malheureux survenus sur l'homme entre les mains de Beauchêne et de Dupuytren, qui virent mourir deux malades auxquels ils enlevaient des tumeurs volumineuses de la région du cou. Tous ces faits ont été repris en 1838, et il est résulté d'une discussion célèbre à l'Académie de Médecine que l'air introduit dans le torrent circulatoire, dans certaines conditions, amène *constamment la mort.* Nous avons trouvé les résultats généraux de cette discussion consignés dans la thèse de Blandin sur les accidents qui peuvent survenir pendant les opérations. Les accidents provenant de l'introduction de l'air dans les veines ne sauraient permettre de juger la question de sa nocuité ou de son innocuité dans les tissus. En effet, dans les cas de mort que détermine l'injection de l'air dans les vaisseaux, son rôle est tout mécanique, et il n'agit qu'en divisant la colonne sanguine, et en s'opposant ainsi à la circulation du sang dans les capillaires du poumon et à son hématose. Ce fait se trouve démontré très-nettement par les expériences de Magendie et Dupuy, rapportées dans les *Leçons sur les phénomènes physiques de la vie.* Ces expériences prouvent de plus que par une injection lente, on peut introduire jusqu'à 40 litres d'air dans les veines d'un cheval, tandis que l'injection brusque d'une petite quantité de ce gaz fait périr l'animal en quelques minutes.

En 1856, une nouvelle discussion, non moins importante que celle de 1838, fut soulevée à l'Académie de Médecine au sujet de la ténotomie sous-cutanée et surtout à propos de la théorie de l'innocuité de ces opérations : on sait toutes les raisons qui ont été invoquées pour et contre cette manière de voir, et nous nous abstiendrons de les reproduire.

Nous signalerons cependant ici les expériences de MM. Bouley et Clément, qui ont trouvé que l'air introduit sous la peau d'un chien présente la composition suivante :

	Après 24 heures.	Après 36 heures.	Après 48 heures.
Oxygène.	5,76	4,76	4,39
Azote.	87,61	87,15	87,52
Acide carbonique. . . .	6,63	8,09	8,29

Lors de cette discussion, nous eussions pu fournir le résultat d'expériences déjà nombreuses ; mais nous avons préféré attendre, afin de ne livrer à la publicité que des faits suffisamment étudiés.

Air.

Dès que l'air est introduit dans le tissu cellulaire ou dans le péritoine d'un animal, il est modifié dans sa composition ; les modifications portent sur tous les éléments, mais principalement sur l'oxygène et l'acide carbonique.

L'oxygène diminue d'une manière progressive, avec quelques oscillations cependant depuis les premiers instants qui suivent l'injection jusqu'au terme de quarante-huit heures, où la proportion de ce gaz demeure constante. Dans toutes nos expériences, nous avons constamment retrouvé, après vingt-quatre heures, pour l'oxygène, les nombres 9, 8, 6 pour 100, avec des fractions plus ou moins élevées, et à partir de ce terme, la quantité de ce gaz contenue dans le mélange retiré de l'économie a oscillé entre 4 et 5 et demi. L'état de digestion ou de jeûne ne nous a point paru amener de notables changements dans le phénomène de l'absorption de l'oxygène de l'air, et soit que l'on injectât le gaz dans le péritoine ou dans le tissu cellulaire, les résultats ont été, à peu de chose près, les mêmes. La lenteur avec laquelle disparaissent les injections d'air nous a permis de pousser assez loin nos observations sur les modifications qu'éprouve ce gaz ; nous avons donc fait un grand nombre d'analyses, en prenant 45 minutes pour premier terme, et 144 ou 192 heures (8 jours) pour dernier.

C'est en répétant plusieurs fois les mêmes séries d'expériences dans le tissu cellulaire surtout, que nous avons pu nous assurer que l'absorption de l'oxygène n'est jamais complète, et qu'arrivé à un certain minimum, qui se manifeste entre 24 et 48 heures, le chiffre de ce gaz reste au-dessous de 6 et ne descend pas au-dessous de 4 pour 100 du gaz analysé. Ce phénomène concorde parfaitement avec ce que nous avons surtout constaté dans les injections d'azote, c'est-à-dire que la disparition de l'injection ne peut se faire que quand il s'est formé un mélange absorbable par suite du rapport que présentent les gaz qu'il renferme, et nous attribuons la lenteur de l'absorption de l'air dans les tissus aux raisons qui régissent l'absorption de l'azote, et que nous développerons en parlant du gaz.

En même temps que l'oxygène disparaît, l'acide carbonique apparaît dans le mélange en quantité très-notable ; l'exhalation de ce gaz est *constante* seulement avec des oscillations souvent sensibles par rapport à sa quantité. Nous trouvons pour ce gaz des variations qui pourraient nous permettre d'établir des *minima* et des *maxima;* mais, comme ils alternent entre eux, sans qu'il soit possible d'en saisir la cause, puisqu'ils se présentent et chez les animaux à jeun et les animaux en digestion, l'examen d'un tableau joint à notre mémoire peut seul donner une idée exacte de ces manifestations.

On ne constate point non plus dans ces expériences une relation sensible entre l'augmentation de la quantité d'acide carbonique exhalé et la diminution de l'oxygène de l'air, ce qui exclut l'idée de la transformation directe de ce gaz en acide carbonique. C'est ainsi que dans plusieurs cas, entre 2 et 24 heures, par exemple, dans le tissu cellulaire en digestion (1re série), nous avons trouvé 4 et 4,80 pour l'acide carbonique, tandis que pour l'oxygène, la quantité était descendue de 15 à 6,73. Dans un certain nombre de nos expériences, ce fait a été constaté, en sorte que nous ne pouvons appliquer à l'oxygène et à l'acide carbonique cette loi qui régit plusieurs autres gaz, c'est-à-dire que l'*absorption des uns est en raison de l'exhalation des autres*. Le point le plus saillant en ce qui concerne la présence de l'acide carbonique, c'est que l'exhalation oscille entre 0,96 et 4,80 pour 100, et ne s'élève jamais au delà de ce chiffre, et que c'est exceptionnellement qu'il n'en a point été retrouvé par l'analyse.

L'exhalation de l'azote, qui semble être indiquée par les nombres inscrits dans nos tableaux, est plutôt apparente que réelle. Ce gaz, en effet, au lieu de reconnaître pour cause de l'élévation du chiffre qui le représente dans la composition de l'air une exhalation du sang, est certainement dû à la disparition de l'oxygène. Ce qui nous autorise à admettre cette hypothèse, c'est que l'azote provenant de l'air disparaît avec la même lenteur que l'azote pur injecté directement dans les mêmes tissus, ainsi que l'ont démontré nos expériences sur ce gaz. Nos tableaux et nos courbes semblent prouver que cette hypothèse est plus rapprochée de la vérité que l'opinion contraire, car nous avons trouvé que l'azote ne dépasse la composition de l'air normal que quand l'oxygène disparaît,

et n'est pas remplacé par une quantité correspondante d'acide carbonique. Nous ne saurions admettre, ainsi qu'on l'a avancé, que l'air, au contact des tissus animaux, produit une véritable respiration, à moins toutefois qu'on ne veuille donner le nom de *respiration* à tous les phénomènes dans lesquels il y a absorption d'oxygène et formation d'acide carbonique, ce qui serait une contradiction formelle avec les idées scientifiques actuelles; d'ailleurs, dans nos expériences, l'exhalation de l'acide carbonique est parfaitement indépendante de l'absorption de l'oxygène, ce qui est parfaitement démontré dans les expériences où nous avions injecté de l'azote et de l'hydrogène, et dans lesquelles nous avons trouvé cependant de l'acide carbonique.

Dans ce travail, nous désignons sous le nom d'*expériences en séries* celles qui ont été faites à l'aide d'une même injection de gaz sur le même animal; dans nos expériences pendant le jeûne, les gaz ont été injectés sur des animaux à jeun depuis vingt-quatre heures et maintenus dans cette position jusqu'à la fin de l'expérience.

Les gaz résultant de l'injection de l'air soit dans le tissu cellulaire, soit dans le péritoine, n'ont disparu qu'après trois ou quatre semaines, et jamais les animaux n'en ont éprouvé le moindre dérangement apparent dans leurs fonctions. Les expériences que nous avons faites pour étudier l'air seulement sont au nombre de 26.

AIR.

Expériences en séries.

Tissu cellulaire à jeun.

1re EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.	1 heure.
Acide carbonique. . .	2,04	»
Oxygène.	18,37	19,50
Azote.	79,59	80,50
	100,00	100,00

2e EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.	2 heures.
Acide carbonique. . .	2,89	4,21
Oxygène.	18,27	16,84
Azote.	78,84	78,95
	100,00	100,00

3e EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le tissu cellulaire d'un animal n'ayant pas mangé depuis 24 heures.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.	48 heures.	72 heures.
Acide carbonique.	3,67	4,46	2,94
Oxygène.	8,10	4,46	4,14
Azote.	88,23	91,08	92,92
	100,00	100,00	100,00.

Cet animal était donc à jeun depuis quatre jours au moment où fut retiré le gaz de cette dernière expérience.

Péritoine à jeun.

4e EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le péritoine d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.	2 heures.	24 heures.	48 heures.	72 heures.
Acide carbonique. . .	3,00	3,92	1,73	4,05	1,85
Oxygène.	15,00	13,72	10,86	6,08	9,25
Azote.	82,00	82,36	87,41	89,87	88,90
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Tissu cellulaire en digestion.

5e EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.	1 heure.	2 heures.	24 h.	192 h. (18 j.).
Acide carbonique.	2,97	3,38	4,00	4,80	2,83
Oxygène.	17,82	20,28	15,00	16,73	7,54
Azote.	79,21	76,34	81,00	47,47	89,63
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

6ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	48 heures.	72 h.	96 h.	120 h.	144 h. (7 j.).
Acide carbonique.	4,80	1,94	3,15	3,26	2,87
Oxygène.	5,77	3,88	4,21	4,89	4,78
Azote.	89,43	94,18	92,64	91,85	92,35
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Péritoine en digestion.

6ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.	1 heure.
Acide carbonique. . .	3,38	1,97
Oxygène.	16,90	14,28
Azote.	79,72	83,75
	100,00	100,00

7ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.	2 heures.	24 heures.
Acide carbonique. . .	0,00	0,96	3,80
Oxygène.	18,36	16,34	9,52
Azote.	81,64	82,70	87,68
	100,00	100,00	

8ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.	48 heures.	72 heures.
Acide carbonique.	3,01	3,68	1,31
Oxygène.	9,03	7,36	9,86
Azote.	87,96	88,96	88,83
	100,00	100,00	100,00

Expériences isolées.

Péritoine à jeun.

9[e] EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le péritoine d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.
Acide carbonique. . .	8,65
Oxygène.	12,50
Azote.	78,85
	100,00

10[e] EXPÉRIENCE. — *Injection d'air dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	168 h. (7 j.)
Acide carbonique. . .	4,95
Oxygène.	3,96
Azote.	91,09
	100,00

Il est facile de voir que si, dans toutes ces expériences, il y a, pendant les injections d'air dans le tissu cellulaire ou le péritoine, exhalation d'acide carbonique en même temps qu'absorption d'oxygène, il n'existe cependant aucun rapport entre ces deux phénomènes, et que par suite ils ne peuvent être comparés à ceux de la respiration, ainsi qu'on l'a fait, dans ces derniers temps, en Allemagne.

Tableau résumant les expériences faites sur l'air.

ANIMAL A JEUN.							ANIMAL EN DIGESTION.							
	PÉRITOINE.			TISSU CELLULAIRE.			PÉRITOINE.				TISSU CELLULAIRE.			
TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.
1 h.	3, »	15, »	82, »	2,89	18,27	78,84	45′	3,38	16,90	79,72	45″	2,97	17,82	79,21
2 h.	3,92	13,72	82,36	4,21	16,84	78,95	1 h.	1,97	14,28	83,75	1 h.	3,38	20,28	76,34
											2 h.	4, »	15, »	81, »
24 h.	1,73	10,86	87,41	3,67	8,10	88,23	24 h.	3,01	9,03	87,96	24 h.	4,80	6,63	88,47
48 h.	4,05	6,08	89,87	4,46	4,46	91,08	48 h.	3,68	7,36	88,96	192 h.	2,83	7,54	89,63
72 h.	1,85	9,25	88,90	2,94	4,14	92,92	72 h.	1,31	9,86	88,83				
45′	8,65	12,50	78,85	2,04	18,37	79,52					48 h.	4,80	5,77	89,43
											72 h.	1,94	3,88	94,18
											96 h.	3,15	4,21	92,64
16,84	»	»	»	4,95	3,96	91,09					120 h.	3,26	4,89	91,85
											144 h.	2,87	4,78	92,35

CHAPITRE II.

INJECTIONS D'OXYGÈNE.

Après avoir étudié les phénomènes produits par l'injection de l'air, nous avons cru devoir examiner isolément l'action de l'oxygène et de l'azote, placés dans les mêmes conditions que l'air lui-même.

Les expériences sur l'oxygène, bien que faites à des termes très-rapprochés, à cause de la promptitude avec laquelle ce gaz est absorbé, n'en ont pas moins démontré une exhalation constante d'acide carbonique et d'azote.

Après une injection d'oxygène dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun, nous avons trouvé un maximum d'acide carbonique à 45 minutes. La quantité exhalée, représentée par 6,66, descend 15 minutes après, c'est-à-dire 1 heure, à 4,12. L'inverse a été observé dans le tissu cellulaire en digestion; à 45 minutes, la présence de l'acide carbonique n'a pas été constatée, tandis qu'à 1 heure, il y en avait 1,14.

Est-il possible d'admettre qu'entre le début de l'expérience et le premier terme, c'est-à-dire 45 minutes, il n'y ait pas eu d'exhalation d'acide carbonique. Cette supposition n'est pas admissible; il est seulement probable, d'après les résultats que nous avons obtenus, qu'il y a eu d'abord exhalation d'acide carbonique, puis absorption, que l'analyse a été faite à l'instant où le gaz avait disparu, et que ce n'est qu'à cette circonstance qu'il faut rapporter cette absence d'acide carbonique à ce moment de l'expérience.

Une seconde expérience, faite dans les mêmes conditions, nous a donné un résultat différent; à 45 minutes, l'exhalation d'acide carbonique était de 3,72, et à 1 heure, de 3,94.

Nous avons remarqué que pour la même série d'expériences dans le péritoine, comme dans le tissu cellulaire à *jeun*, la quantité d'acide carbonique est plus grande à 45 minutes qu'à 1 heure; ainsi, de 10,63 à 45 minutes, elle est descendue à 4,30 à 1 heure, dans une expérience.

Pour le péritoine en digestion, le contraire a été observé : la première analyse, faite 1 heure après l'injection, a donné 4,92 d'acide carbonique; tandis que la seconde, faite 2 heures après, a donné 5,64.

L'exhalation de l'acide carbonique paraît donc se faire plus rapidement et en plus grande quantité pendant le jeûne que pendant la digestion, et il est probable que la moyenne 4, que l'on retrouve dans le courant de l'expérience, représente la proportion d'acide carbonique nécessaire à l'absorption du mélange.

L'azote, dans la première expérience (tissu cellulaire à jeun 45 minutes), nous a offert une oscillation assez sensible : à 45 minutes, l'exhalation était de 26, 68, et à 1 heure elle n'était plus que de 17, 53. C'est la seule fois que nous ayons observé ce fait dans les expériences en séries sur l'oxygène. Dans tous les autres cas, la quantité d'azote a augmenté, ne serait-ce que d'une quantité très-minime, jusqu'au moment où il ne nous a plus été possible de retirer de gaz. On peut dire d'une manière générale que l'exhalation de l'azote se fait comme l'absorption de l'oxygène, et quand nous avons observé des fluctuations pour l'azote, elles se sont également présentées pour ce dernier. Les variations de ces deux gaz semblent donc tout à fait liées l'une à l'autre.

L'oxygène mis en contact avec les tissus est rapidement absorbé, puisque deux heures et demie environ après l'injection, on n'en peut plus retirer que des quantités très-faibles du mélange, soit que l'on opère pendant le jeûne ou pendant la digestion ; mais son absorption semble subir des temps d'arrêt au moins par rapport à l'exhalation des autres gaz : c'est ainsi que souvent, dans la même série, on a trouvé au deuxième terme une quantité d'oxygène plus élevée qu'au premier. Dans le tissu cellulaire à jeun, par exemple à 45 minutes, l'analyse avait donné 66,66 d'oxygène, et à 1 heure elle en a fourni 78,35. Dans le péritoine également à jeun, à 45 minutes, on avait trouvé 77,65, et à 1 heure 81,861 d'oxygène.

C'est surtout pendant le jeûne que les fluctuations ont été observées, et les termes d'augmentation coïncident avec une diminution de l'exhalation de l'acide carbonique et de l'azote.

Pendant la digestion, nous n'avons pas eu de fluctuations saillantes; si parfois l'absorption s'est ralentie, la quantité d'oxygène trouvée à la seconde analyse n'a point dépassé celle qui avait été trouvée dans la première.

Ces faits semblent démontrer que, dans nos expériences, les gaz exhalés du sang viennent former, avec le gaz injecté, un mélange dont les éléments, arrivés à un certain rapport, s'absorbent propor-

tionnellement à leur masse, en laissant au mélange restant à peu près la même composition pendant tout le temps que dure l'absorption, à moins que l'on admette que l'oxygène exhalé du sang vienne se joindre à l'oxygène injecté pour en augmenter la quantité, ainsi que nous l'avons observé et signalé à propos des fluctuations présentées par ce gaz. La première de ces hypothèses semble seule admissible, si l'on veut tenir compte des lois de la diffusion des gaz, et elle nous paraît démontrée par les expériences que nous rapportons au chapitre de l'azote.

De même que pour l'air, les animaux n'ont pas semblé souffrir des injections d'oxygène, dont les produits disparaissaient avec une rapidité remarquable.

Il est facile de se convaincre, en examinant le tableau résumant les expériences sur l'oxygène, que les quantités représentant ce gaz pendant toute la durée de l'absorption sont, à peu de chose près, les mêmes que celles de l'azote dans l'air normal.

Les analyses que nous avons faites pour étudier l'action de l'oxygène injecté dans les tissus animaux s'élèvent au nombre de 37.

OXYGÈNE.

Expériences en séries.

1re EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	15 minutes.	30 min.	45 min.	1 heure.	75 min.	90 min.
Acide carbonique.	2,67	3,42	2,94	0,56	3,48	4,36
Oxygène.	83,96	82,85	78,69	79,09	79,06	79,23
Azote.	13,37	13,73	18,37	20,35	17,46	16,41
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

2e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	45 min.	1 h.
Acide carbonique. . .	6,66	4,12
Oxygène.	66,66	78,36
Azote.	26,68	17,52
	100,00	100,00

Péritoine à jeun.

3e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le péritoine d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	15 minutes.	30 min.	45 min.	60 min.	75 min.	90 min.
Acide carbonique.	0,64	0,67	1,55	2,77	4,00	4,02
Oxygène.	79,48	81,75	79,84	80,00	74,00	69,54
Azote.	19,88	17,58	18,61	17,23	22,00	26,44
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

4e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	45 m.	1 h.
Acide carbonique. . .	10,63	4,30
Oxygène.	77,65	81,66
Azote.	11,72	14,04
	100,00	100,00

Tissu cellulaire en digestion.

5e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	15 minutes.	30 min.	45 min.	60 min.	75 min.
Acide carbonique.	2,97	1,89	3,05	3,64	3,06
Oxygène.	85,71	78,31	75,57	69,34	68,71
Azote.	11,32	19,80	21,38	27,02	28,23
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

6e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.	1 heure.
Acide carbonique. . .	00,00	1,14
Oxygène.	73,95	72,41
Azote.	26,05	26,45
	100,00	100,00

7e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.	60 minutes.
Acide carbonique. . .	3,72	3,94
Oxygène.	76,06	75,36
Azote.	20,22	20,70
	100,00	100,00

Péritoine en digestion.

8e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	15 minutes.	30 min.	45 min.	60 min.	75 min.	90 min.
Acide carbonique.	1,33	3,35	2,94	4,16	3,70	4,51
Oxygène.	83,33	81,87	80,89	80,55	80,00	76,77
Azote.	15,34	14,78	16,17	15,29	16,30	18,72
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

9e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.	2 heures.
Acide carbonique. . .	4,92	5,64
Oxygène.	75,37	49,74
Azote.	19,71	44,62
	100,00	100,00

Expériences isolées.

10e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	2 heures.
Acide carbonique.	4,06
Oxygène.	78,72
Azote.	17,22
	100,00

11e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le péritoine d'un animal à jeun depuis 24 heures.*

Gaz recueilli après :

	2 heures.
Acide carbonique.	4,32
Oxygène.	71,60
Azote.	24,08
	100,00

12e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	2 heures.
Acide carbonique. . .	4,91
Oxygène.	75,40
Azote.	19,69
	100,00

13e EXPÉRIENCE. — *Injection d'oxygène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.
Acide carbonique. . .	2,14
Oxygène.	76,34
Azote.	21,52
	100,00

Tableau résumant les expériences faites avec l'oxygène.

ANIMAL A JEUN.								ANIMAL EN DIGESTION.							
PÉRITOINE.				TISSU CELLULAIRE.				PÉRITOINE.				TISSU CELLULAIRE.			
TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.
45′	10,63	77,65	11,72	45′	6,66	66,06	26,68	1 h.	4,92	75,37	19,71	45′	» »	73,95	26,05
1 h.	4,30	81,66	14,04	1 h.	4,12	78,35	17,53	2 h.	5,64	49,74	44,62	60′	1,14	72,41	26,45
15′	0,64	79,48	19,88	12′	2,67	83,96	13,37	15″	1,33	83,33	15,34	45′	3,72	76,06	20,22
30′	0,67	81,75	17,58	30′	3,42	82,85	13,73	30′	3,35	81,87	14,78	60′	3,94	75,36	20,70
45′	1,55	79,84	18,61	45′	2,94	78,69	18,37	45′	2,94	80,89	16,17	15′	2,97	85,71	11,32
60′	2,77	80, »	17,23	60′	0,56	79,09	20,35	60′	4,16	80,55	15,29	30′	1,89	78,31	19,80
75′	4, »	74, »	22, »	75′	3,48	79,06	17,46	75′	3,70	80, »	16,30	45′	3,05	75,57	21,38
90′	4,02	69,54	26,44	29′	4,36	79,23	16,41	90′	4,51	76,77	18,72	60′	3,64	69,34	27,02
								105′	2,91	78,83	18,26	75′	3,06	68,71	28,23
								120′	5,10	75,91	18,99	90′			

(La suite au numéro prochain.)

DE LA STOMATITE ULCÉREUSE DES SOLDATS, ET DE SON IDENTITÉ AVEC LA STOMATITE DES ENFANTS, DITE COUENNEUSE, DIPHTHÉRIQUE, ULCÉRO-MEMBRANEUSE;

Par le Dr **E.-J. BERGERON**, médecin de l'hôpital Sainte-Eugénie (1).

La stomatite ulcéreuse des soldats est une maladie spécifique, contagieuse, et caractérisée anatomiquement par des ulcérations de forme et d'étendue variables, qui peuvent se développer sur tous les points de la muqueuse buccale, mais qui ont pour siége de prédilection les gencives et la face interne des joues, et qu'accompagnent toujours une salivation abondante, une fétidité extrême de l'haleine, et un engorgement plus ou moins prononcé des ganglions sous-maxillaires.

Cette affection, qui ne diffère pas de la stomatite ulcéreuse des enfants, ainsi qu'on pourra le voir par la description des symptômes, a été successivement désignée sous les noms de stomacace, gangrène scorbutique des gencives, érosion gangréneuse des joues, stomatite gangréneuse, scorbut de la bouche, stomatite ulcéro-membraneuse.

Extrêmement fréquente et véritablement endémique dans notre armée de terre, la stomatite ulcéreuse est à peu près inconnue dans la flotte. Il est très-rare d'observer cette affection dans la plupart des armées d'Europe, excepté cependant en Portugal et en Belgique; encore, dans ce dernier pays, la maladie ne s'est-elle jamais montrée sous forme d'épidémie.

Desgenettes, le premier, en 1793, signala une épidémie de stomatite dans l'armée d'Italie. En 1794 et 1807, Larrey nous donne la relation de deux épidémies qui sévirent, l'une sur les troupes de l'armée des Alpes, l'autre après la bataille d'Eylau. En 1810, le Dr Montgarni eut l'occasion d'observer, sur notre armée d'occupation en Espagne, une affection de la muqueuse buccale, qui semble

(1) Ce mémoire, qui résume un long travail inséré dans le dernier numéro du *Recueil des mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, a été composé sous les yeux de l'auteur et revu par lui.

n'être autre chose que la stomatite ulcéreuse. Il en est de même d'une épidémie qui régna en 1818, à Tours, sur la légion de la Vendée.

En 1829, le Dr Caffort, chirurgien de l'hôpital de Narbonne, MM. Payen et Gourdon, attachés à l'hôpital militaire de Toulon, publièrent des travaux sur l'affection qui nous occupe. En 1835, le Dr Léonard donne quelques détails intéressants sur une épidémie qui sévit sur le 55e régiment de ligne. En 1838, M. Malapert publia, dans le *Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, la relation d'une épidémie dont fut atteint un bataillon d'infanterie à Carcassonne. Signalons enfin, dans ces derniers temps, les travaux de M. le Dr Brée et de M. le Dr Louis Bergeron.

Étiologie. — Malgré les points obscurs que présente encore l'étiologie de la stomatite ulcéreuse des soldats, on est conduit à admettre que l'encombrement, comme cause productrice de la maladie, et la contagion, comme cause de propagation, dominent et résument en quelque sorte l'étiologie de la stomatite ulcéreuse ; qu'en outre il est certains états météorologiques qui, en favorisant la production du miasme, le propagent et développent ainsi les épidémies.

Cause productrice et causes de propagation. — 1° *Encombrement.* Tout le monde sait qu'il y a encombrement dans les casernes; le fait d'ailleurs ressort nettement des travaux de MM. Lévy, Boudin et Malapert. Or l'encombrement joue un grand rôle dans l'étiologie des maladies endémiques et épidémiques des armées.

Mais quels sont les éléments qui s'ajoutent à l'encombrement pour produire tantôt la stomatite ulcéreuse, tantôt l'ophthalmie granuleuse ou la fièvre typhoïde ? C'est ce que l'on ignore.

Quant à l'influence de l'encombrement sur le développement de la stomatite ulcéreuse, un examen attentif des faits ne peut, à cet égard, laisser aucun doute dans les esprits. Ce fut sur un navire contenant 125 hommes, retenus pendant dix-huit jours dans l'entre-pont par suite du mauvais temps, que se déclara une épidémie de stomatite dont M. Léonard nous a donné la relation; ce fut en-

core dans les chambrées les plus étroites d'une caserne que M. Malapert observa les cas les plus nombreux de stomatite.

Si à cela on ajoute que l'affection est rare en Algérie et à Rome, où nos régiments se trouvent dans de plus vastes locaux; que dans le bataillon des sapeurs-pompiers, dont les conditions hygiéniques sont meilleures, on n'observe jamais la maladie à l'état épidémique, on pourra se convaincre du rôle que joue l'encombrement dans la production de la stomatite. Je pourrai m'appuyer encore sur l'opinion de MM. Valle et Mendez, qui ont observé la maladie en Portugal.

Je ne veux pas dire que l'encombrement soit l'unique cause, puisqu'il existe également dans la plupart des autres armées d'Europe; mais il est évident pour moi qu'il favorise le développement de la maladie. Il n'est pas inutile enfin de rappeler ici que la stomatite ulcéreuse des enfants, identique, selon moi, à celle des soldats, se développe tantôt dans des loges ou des chambres d'ouvriers, tantôt dans des salles d'asile ou dans des écoles communales.

2° *Contagion, inoculation.* Les faits qui ont trait au mode de transmission par contagion ne sont pas moins intéressants. Ainsi le Dr Léonard rapporte qu'un détachement du 3e bataillon du 55e de ligne, atteint de stomatite ulcéreuse, ayant été mis en rapport avec les deux autres bataillons jusque-là exempts, la stomatite envahit toutes les compagnies, et le régiment dispersé transporta l'affection à Aix, à Antibes, et à Toulon.

Si l'on s'entend sur le fait de la transmissibilité, on n'est pas d'accord sur le mode de transmission. M. Léonard admet qu'elle a lieu par contact; M. Malapert, par infection miasmatique; M. Louis Bergeron, par les deux voies. Je partage l'opinion de mon homonyme; mais j'incline plus du côté de M. Malapert, et voici sur quoi je me fonde. De tous les soldats que j'ai eu l'occasion d'observer, un seul a dit se rappeler que quelques jours avant le début de la stomatite, il s'était servi du gobelet d'un camarade atteint de la même maladie.

Voulant élucider la question de contagion par voie d'expérimentation directe, je tentai sur moi l'inoculation. Ayant donc fait choix d'un soldat de 21 ans, au service depuis six mois, robuste, habituellement bien portant, n'accusant aucun antécédent syphilitique, et ne portant en effet aucune trace d'accidents primitifs, ayant les

dents saines, mais atteint depuis huit jours d'une stomatite caractérisée par une ulcération du bord libre des gencives supérieure et inférieure, et par une ulcération de la paroi latérale (droite), recouverte d'un pus sanieux sous lequel on voyait ressortir çà et là les bords détachés d'un lambeau membraniforme, j'ai trempé la pointe d'une lancette neuve dans la sanie purulente de cette dernière ulcération, et, avec l'instrument ainsi chargé, un des élèves du service m'a fait une piqûre à la lèvre inférieure, à 1 centimètre environ du sillon gingivo-labial. J'ai pris toutes les précautions nécessaires pour que l'absorption fût aussi complète que possible.

L'inoculation avait été faite le matin, à sept heures et demie (25 octobre 1855), et le soir, à dix heures, je constatai au niveau de la piqûre une petite pustule miliaire, dont il ne restait pas trace le lendemain. Pendant les sept jours qui suivirent, je ne sentis et ne vis absolument rien; aussi je considérais l'expérience comme négative, lorsque dans l'après-midi du septième jour (31 octobre), ayant été obligé de monter sur l'impériale d'une voiture publique, pour me rendre à quelque distance de Paris, je fus saisi par le froid. A mon arrivée, après trois quarts d'heure de route, je fus pris d'un frisson bien caractérisé, des nausées survinrent; cependant, en moins d'une demi-heure, frisson et nausées avaient disparu, et il ne me restait de tout ce malaise qu'une anorexie complète. Mais, une heure plus tard, j'éprouvai dans toute la bouche, et surtout à la langue, un sentiment de chaleur incommode; la déglutition devint douloureuse, et je constatai le soir, sur les onze heures, une injection manifeste du voile et des piliers, en même temps que des pustules plus saillantes et plus larges que celle que j'avais observée le jour de l'inoculation, à la pointe de la langue et à la lèvre supérieure, près de la commissure droite. Le lendemain, ces pustules étaient rompues et remplacées par des ulcérations ayant 2 millimètres de diamètre, et offrant la plus grande analogie avec les ulcérations aphtheuses; la salive était évidemment plus abondante qu'à l'ordinaire, mais je ne me ressentais aucunement des troubles généraux de la veille; l'appétit était revenu et la soif était nulle. Au bout de trois jours, les ulcérations se cicatrisèrent; mais il me resta un sentiment de chaleur dans toute la cavité buccale, avec rougeur du pourtour de l'isthme

pharyngien et gêne plutôt que douleur dans les mouvements de déglutition. Trois jours plus tard, c'est-à-dire le 6 novembre, tout avait disparu, et je me croyais complétement débarrassé, lorsque le 9, dans la soirée, je fus pris d'un véritable accès de fièvre, avec frisson et sentiment de courbature, puis chaleur vive, plénitude et fréquence du pouls, enfin moiteur générale pour terminer la scène; qui ne dura pas plus de deux heures, mais à la suite de laquelle la douleur de gorge reparut, en même temps qu'un sentiment de chaleur sur les gencives. A dater de ce moment, les troubles généraux ne se reproduisirent plus, mais la gorge et les gencives restèrent congestionnées et douloureuses ; j'éprouvais même dans toute la région sous-maxillaire un sentiment de gêne, et je constatai du côté droit la présence d'un ganglion douloureux, quoique à peine tuméfié. Enfin le 20 novembre, c'est-à-dire vingt-sept jours après l'inoculation, et vingt jours après le début des phénomènes morbides, tout rentra définitivement dans l'ordre.

Je ne crus d'abord qu'à une stomatite érythémateuse, survenue sous l'influence du froid. Mais un de mes parents, vivant dans mon intérieur, fut pris d'une stomatite ulcéreuse type : ce fait me porta à penser que j'avais bien eu une stomatite ulcéreuse, mais que la stomatite avait été discrète ou modifiée, analogue en un mot à l'éruption que l'on obtenait autrefois par l'inoculation de la variole.

Cette seule expérience sur l'inoculation, quelque concluante qu'elle puisse paraître, ne me permet pas de formuler nettement mon opinion. Je laisse à d'autres le soin de résoudre les questions suivantes : La stomatite ulcéreuse est-elle contagieuse en dehors de l'état épidémique ? à quelle période de son évolution devient-elle contagieuse ? à quelle période cesse-t-elle de l'être ? La salive renferme-t-elle, comme le pus sanieux des ulcérations, le principe toxique en dissolution ? Enfin les divers parasites, algues, champignons ou vibrions, dont le microscope révèle la présence dans les produits morbides des différentes espèces de stomatite, et en particulier de la stomatite ulcéreuse, sont-ils des agents de transmission, ou bien leur rôle dans la contagion est-il tout simplement analogue à celui des spermatozoaires dans la fécondation ?

Un fait intéressant à signaler, c'est que la stomatite s'observe plus souvent dans les saisons chaudes et pluvieuses, au printemps

et en automne; il semble que le miasme, de même que les ferments, ait besoin, pour se développer, de chaleur et d'humidité.

Causes prédisposantes. — On peut rapporter les causes prédisposantes à trois ordres d'influences : influences physiologiques, hygiéniques et pathologiques.

1° *Influences physiologiques.* Ce sont les jeunes soldats et les hommes d'un tempérament lymphatique qui sont le plus fréquemment atteints de stomatite.

2° *Influences hygiéniques; aliments.* Le régime alimentaire de nos troupes est défectueux, et je ne parle ici ni de la qualité ni de la quantité de la nourriture, mais du mode d'alimentation en lui-même. Le soldat est soumis à un régime uniforme, son ordinaire se compose invariablement tous les jours de soupe grasse et viande bouillie : or il est reconnu que le long usage d'une nourriture, de quelque espèce qu'elle soit, lorsqu'elle n'est pas différenciée, a ses inconvénients, et constitue une alimentation insuffisante, qui débilite l'individu et le rend plus accessible à l'action des influences morbides. C'est de cette façon que notre soldat se trouve prédisposé à la stomatite. La même remarque, faite par MM. Valle et Mendez, s'applique aux troupes portugaises, dont le régime est exclusivement végétal.

Notons encore que le mode d'alimentation étant différent pour les sapeurs-pompiers, il est rare de rencontrer dans leur bataillon des cas de stomatite ulcéreuse.

Les fatigues du service, en débilitant l'économie, peuvent, avec juste raison, être regardées comme des causes prédisposantes. Mais un fait assez digne de remarque, sur lequel je me trouve d'accord avec les médecins militaires, et avec MM. Valle et Mendez, c'est que la stomatite sévit surtout sur les conscrits; et ce n'est pas seulement à l'âge que l'on doit attribuer cette prédisposition, mais plus encore à l'incorporation récente, car j'ai vu un cas de stomatite chez un soldat de 29 ans et un autre de 30 ans, qui s'étaient tous deux engagés tardivement et n'étaient au service que depuis un an.

Disons enfin que la stomatite est peu fréquente chez les sous-officiers, et qu'elle est très-rare chez les officiers.

3° *Influences pathologiques.* Une seule maladie peut être con-

sidérée comme cause prédisposante, c'est la pyorrhée alvéolo-dentaire.

Causes occasionnelles. — Les seules causes occasionnelles que je puisse noter sont les excès de fatigue et l'impression du froid.

Symptomatologie, marche, durée, terminaison. — Un tableau général de la maladie, comprenant à la fois les symptômes et la marche de la stomatite, m'évitera des redites et des détails que ne comporte pas la nature de ce résumé.

Après une période d'incubation dont les faits ne permettent pas encore de déterminer la durée d'une manière précise, tantôt la stomatite ulcéreuse débute par un ensemble de phénomènes généraux, véritables prodromes qui précèdent de un à six jours l'apparition des symptômes locaux; tantôt au contraire ceux-ci paraissent se montrer d'emblée et marquer nettement le début de la maladie. Ils consistent soit en un sentiment de chaleur dans toute la bouche, soit en une douleur limitée à un seul point de la muqueuse buccale, et dès ce moment, on peut constater une injection générale ou partielle de cette membrane, sur laquelle ne tarde pas à se produire un travail d'ulcération, précédé ou non de l'apparition d'une pustule.

Presque toujours alors, s'il y a eu des phénomènes prodromiques, ils disparaissent, et la fièvre cesse pour reparaître à une autre période de la maladie, et constituer ainsi une fièvre secondaire.

Quoi qu'il en soit, l'ulcération, d'abord très-circonscrite, très-superficielle, et souvent masquée par une plaque molle, jaune, d'apparence pseudo-membraneuse, s'étend rapidement en surface et en profondeur; elle devient alors douloureuse; puis tantôt elle se recouvre d'une bouillie grisâtre et comme plâtreuse (c'est ce qui a constamment lieu aux gencives), tantôt, ainsi qu'on l'observe à la face interne des joues, au voile du palais et aux amygdales, ses bords tuméfiés circonscrivent une lame plus ou moins épaisse d'un tissu jaune, résistant, quelquefois ponctué de taches ecchymotiques, toujours adhérent par son centre, et baignant dans un liquide sanieux, mélange de pus et de sang, dont la consistance et la couleur varient avec la proportion relative de ces deux éléments. En même temps, la salivation devient abondante, l'haleine prend une odeur

fétide, les ganglions sous-maxillaires s'engorgent, ainsi que le tissu cellulaire qui les entoure, et les douleurs s'exaspèrent au point de rendre parfois impossibles la mastication et la déglutition. L'angine ulcéreuse s'accompagne de peu de douleur, et les ulcérations des amygdales ne déterminent pas d'engorgement ganglionnaire : ce fait viendrait à l'appui de l'opinion de M. Sappey, qui n'a pu constater l'existence de vaisseaux lymphatiques dans ces organes. C'est alors aussi qu'apparaissent des troubles généraux, dont la gravité est toujours en rapport avec l'étendue des altérations de la muqueuse buccale. C'est ainsi que chez certains malades dont les ulcérations sont peu profondes, il y a simplement de l'anorexie, et parfois un mouvement fébrile peu prononcé, tandis que chez d'autres, on voit survenir de la céphalalgie, des nausées rarement suivies de vomissements, une fièvre quelquefois assez vive, avec un sentiment de lassitude, et même, dans quelques cas, une prostration profonde, dont la physionomie porte l'empreinte bien marquée. Enfin j'ai noté que la température de la cavité buccale, qui, à l'état physiologique, est inférieure à celle du creux axillaire, s'élève, dans la stomatite ulcéreuse, au niveau et même au-dessus de celle de l'aisselle.

Cependant, après un laps de temps dont la durée varie suivant que la maladie est abandonnée à elle-même ou qu'elle est convenablement traitée, mais qui, en général, même dans le premier cas, ne dépasse pas deux septénaires, et pendant lequel elle reste stationnaire, les phénomènes généraux s'amendant, la fièvre tombe, l'appétit renaît et devient rapidement très-vif, tandis que les altérations locales se modifient elles-mêmes. Mais ici deux ordres de faits peuvent se présenter : ou bien la maladie, arrivée à cette période, marche franchement à la guérison, ou bien elle reste encore une fois stationnaire et prend définitivement la forme chronique.

Dans le premier cas, s'il s'agit d'ulcérations gingivales ou d'ulcérations superficielles de tout autre point de la muqueuse buccale, la sanie caséeuse ou purulente fait place à du pus de bonne nature. S'il s'agit d'ulcérations profondes des joues ou des amygdales, le lambeau d'apparence pseudo-membraneuse qui les recouvrait en partie se détache et disparaît; le fond de l'ulcère, d'abord sanieux et grisâtre, se déterge, en même temps que les bords saillants s'effacent, et que la muqueuse environnante reprend sa coloration nor-

male. Dès lors le ptyalisme diminue rapidement, et l'haleine perd sa fétidité. L'engorgement sous-maxillaire seul se dissipe plus lentement, mais la mastication et la déglutition cessent d'être douloureuses; puis la surface rouge et granuleuse de l'ulcération devient de plus en plus superficielle et se recouvre d'une pellicule blanche, non adhérente, qui se reforme quand on l'enlève, mais sous laquelle s'opère en définitive le travail de cicatrisation.

Lorsqu'au contraire la maladie tend à prendre la forme chronique, ce qui est le cas le plus ordinaire, quand elle est abandonnée à elle-même, les choses ne se passent pas tout à fait de même: aux gencives, l'ulcération et le tissu sur lequel elle repose deviennent blafards, et le produit de sécrétion peu abondant; à la face interne des joues, la muqueuse pâlit, l'ulcération, débarrassée de la lame pseudo-membraneuse, conserve une nuance grisâtre, ses bords restent saillants, le tissu sous-jacent s'indure et prend quelquefois un aspect nacré; quel que soit d'ailleurs le siége des ulcérations, les douleurs sont beaucoup moins vives, mais la mastication est encore difficile; la salivation se tarit et l'haleine est beaucoup moins fétide, mais les ganglions sous-maxillaires restent presque toujours engorgés. Peu à peu cependant l'ulcération se déterge, ses bords s'affaissent, et la cicatrisation s'opère comme dans la forme aiguë, mais en laissant une saillie dure et mamelonnée, dont le relief se fait sentir longtemps à la surface de la muqueuse.

Dans quelques cas, au moment où la marche du travail de cicatrisation semble annoncer une guérison prochaine, tout à coup l'ulcération s'agrandit de nouveau, aux dépens de la muqueuse indurée, les douleurs reparaissent, le ptyalisme recommence; en un mot, la stomatite ulcéreuse se reproduit avec tous les caractères de la forme aiguë, et alors tantôt elle se termine dans l'espace de quelques jours, tantôt elle reprend encore une fois les allures de la forme chronique, qui peut durer des mois entiers, et subir ainsi, à plusieurs reprises, une nouvelle poussée inflammatoire. Les nombreux cas de récidive qui ont été signalés par les auteurs ne sont peut-être autre chose que les rechutes dont je viens de signaler la marche.

La durée de la stomatite ulcéreuse est très-variable: convenablement traitée, elle peut guérir dans l'espace de huit ou dix jours;

abandonnée à elle-même, elle peut durer jusqu'à trois mois. Quant à sa terminaison, elle est toujours favorable.

Nosologie.—La stomatite ulcéreuse des soldats ne diffère pas de la stomatite ulcéreuse des enfants, ainsi que je l'ai déjà dit ; mais, avant d'aborder cette question, il me paraît utile de s'entendre sur les dénominations. Or il me semble évident que la stomatite pseudo-membraneuse de MM. Blache et Guersant n'est autre que la stomatite ulcéreuse de M. Barrier, la stomatite ulcéro-membraneuse de MM. Rilliet et Barthez, et la stomatite gangréneuse de M. Taupin. C'est un seul et même groupe de phénomènes morbides, c'est une seule espèce pathologique, que tous ces auteurs ont décrite sous des noms différents.

Maintenant, si l'on veut se donner la peine d'ouvrir le *Traité de la diphthérie* de M. Bretonneau (p. 14 et suiv., éd. 1828), et de lire la description de la gangrène scorbutique des soldats de la légion de la Vendée, on y trouvera un tableau très-fidèle de la stomatite ulcéreuse. En comparant cette description au mémoire de M. Taupin, à l'article de MM. Blache et Guersant, au travail de M. Barrier ou à celui de MM. Rilliet et Barthez, on verra comme caractères constants de la maladie : 1° l'ulcération de la muqueuse buccale, en partie recouverte par un tissu membraniforme, qui baigne dans un pus sanieux; 2° une salivation abondante ; 3° une fétidité repoussante de l'haleine; 4° l'engorgement des ganglions sous-maxillaires, c'est-à-dire les lésions, les produits morbides et les troubles fonctionnels, qui caractérisent la stomatite ulcéreuse des soldats. Enfin un dernier trait complète la ressemblance, c'est la transmissibilité de la maladie et par conséquent sa spécificité. Je crois d'après cela pouvoir conclure que la stomatite endémo-épidémique de notre armée est la même maladie que la stomatite endémo-épidémique des hôpitaux d'enfants, des salles d'asile, des ouvroirs, des écoles et des maisons de correction.

Voilà donc un premier point établi ; démontrons maintenant que la maladie n'est point une affection diphthérique. Des apparences trompeuses ont été les seules causes de ce rapprochement ; car il est évident, et M. Bretonneau l'a fort bien établi lui-même, que la diphthérie n'est pas seulement caractérisée par la présence de la fausse membrane. Ce qui fait sa spécificité, c'est sa tendance

à envahir de proche en proche la surface des muqueuses sous l'exsudation morbide ; c'est encore et c'est surtout sa transmissibilité par contact, c'est enfin sa septicité.

Peu à peu on a perdu de vue ces caractères, et, le microscope aidant, on a considéré comme identiques, à l'exception du muguet, tous les produits d'exsudation de la muqueuse bucco-pharyngienne et de la muqueuse laryngienne.

Aussi, pour appuyer l'opinion que j'ai émise, n'est-il pas inutile de rappeler que la diphthérie, qui a pour siége de prédilection les muqueuses tonsillaire, laryngienne et pharyngienne, se développe très-rarement sur la buccale ; que jamais la stomatite ne s'accompagne d'accidents d'intoxication, et que la muqueuse, débarrassée des produits d'exsudation, offre un aspect bien différent dans les deux maladies : tandis que dans l'une elle semble peu altérée, dans l'autre elle présente des ulcérations bien manifestes. Je sais bien que dans les deux cas l'examen microscopique a pu révéler la présence de la fibrine pure ; mais on en trouve dans presque toutes les inflammations de la muqueuse buccale, sans que pour cela on puisse cliniquement établir la moindre analogie entre ces diverses affections: ce que l'on ne voit jamais dans la diphthérie, et ce que l'on trouve le plus souvent dans la stomatite ulcéreuse (pariétale), c'est un lambeau de muqueuse ; le microscope (Ch. Robin) n'a laissé sur ce point place à aucun doute.

Enfin, et c'est là un point important, le chlorate de potasse modifie rapidement les ulcérations dans la stomatite, tandis qu'il est sans action sur le développement de la diphthérie.

La stomatite ulcéreuse des soldats non plus que celle des enfants n'est une gangrène. Voyons-nous en effet cette soudaineté des mortifications qui semblent se produire sans inflammation préalable, et cette tendance à la généralisation, résultat ordinaire et tout naturel de l'influence qu'exercent sur l'ensemble de l'organisme les causes qui les produisent le plus généralement. Ce qui fait leur différence encore, c'est que l'une est contagieuse, et que l'autre ne l'est pas.

Bien que peu de médecins considèrent aujourd'hui la stomatite ulcéreuse comme une affection scorbutique, plusieurs confrères de l'armée persistent à la désigner sous le nom de *gangrène scorbutique* ou sous celui de *scorbut de la bouche*. Mais, pour combattre

cette dénomination, il suffira de rappeler les principaux traits du scorbut. Les observe-t-on, en effet, dans cette affection ? Des symptômes manifestes et persistants d'un trouble général, profond, et des signes évidents d'une maladie constitutionnelle, des altérations multiples, disséminées à la surface du corps ou dans la profondeur des tissus, un boursouflement des gencives parfois si considérable, qu'il dépasse la couronne des dents, écarte les lèvres, et forme de véritables végétations. Dans la stomatite, au contraire, il n'y a pas de troubles généraux, si ce n'est une réaction fébrile passagère au début et quelques jours plus tard, au moment où la maladie atteint son summum d'acuité ; une altération locale, exclusivement limitée à la muqueuse buccale et aux ganglions correspondants, et consistant enfin en une ulcération des gencives, avec perte de substance, quelquefois si considérable, que le tissu gingival se trouve réduit à un liséré de 2 à 3 millimètres de haut.

Dans quelle classe de maladies faut-il donc ranger la stomatite? L'hyperémie de la muqueuse buccale, la douleur, l'élévation de la température locale, l'ulcération, la production du pus, la mortification des tissus, caractérisent assez l'état inflammatoire ; mais une inflammation qui se produit dans certains milieux donnés, dont les symptômes locaux sont toujours semblables à eux-mêmes, qui engendre un miasme toxique susceptible de reproduire à son tour la même succession des phénomènes morbides, doit être rangée parmi les maladies spécifiques, à côté des oreillons de la coqueluche, des fièvres éruptives et de la fièvre typhoïde. Et c'est ici le lieu d'appeler l'attention sur les rapports lointains que cette dernière affection présente avec la stomatite ulcéreuse (1). Ces deux affections paraissent naître sous l'influence d'une même cause, l'encombrement. Ainsi, sur un navire encombré de soldats et retenu en mer par le mauvais temps, deux épidémies se développent simultanément, l'une de fièvre typhoïde, l'autre de stomatite ulcéreuse ; tous ceux qu'épargne la première sont atteints par la seconde. Parmi les corps sédentaires de la garnison de Paris, celui dans lequel on observe le plus rarement la stomatite ulcéreuse est celui qui compte le moins de cas de fièvre typhoïde ; par contre, le régiment qui en 1855 envoie à l'hôpital du Roule le plus grand

(1) V. le mémoire, p. 200 à 209.

nombre de fièvres typhoïdes est précisément le 90e, auquel appartient également la proportion la plus considérable de stomatites ulcéreuses. Enfin les relevés statistiques du Roule établissent qu'en 1854 et 1855, les deux maladies ont subi les mêmes vicissitudes, augmentant ou diminuant de fréquence avec une remarquable simultanéité.

Une importante question serait celle de l'origine de la stomatite. Est-elle née, de même que la variole et la syphilis, sous l'influence de causes difficiles à déterminer, et s'est-elle propagée depuis par voie de contagion? C'est ce que j'ignore, et c'est un point d'étiologie que je livre à la sagacité des observateurs.

Diagnostic, pronostic. — Après ce qui vient d'être dit, il me paraît inutile d'insister sur le diagnostic différentiel. Quant au pronostic, je dirai que l'affection ne présente par elle-même aucune gravité; mais, par cela seul qu'elle détermine chez les soldats de vives douleurs, qu'elle leur cause une insomnie cruelle, qu'elle les oblige à garder la diète, et les contraint souvent à entrer à l'hôpital, elle mérite de n'être pas négligée.

Pathologie comparée. — Il existe chez le chat et chez le chien une affection de la muqueuse buccale, caractérisée par des ulcérations allongées, à fond grisâtre, à bords peu saillants, saignant au moindre frottement, ayant pour siége le plus ordinaire le bord des lèvres et des gencives, avec engorgement ganglionnaire, salivation, et grande fétidité de l'haleine : c'est le *chancre de la bouche*. Cet état pathologique offrant quelque ressemblance avec la maladie dont je m'occupe, je priai M. Leblanc de vouloir bien, dans un cas de ce genre, administrer le chlorate de potasse. Quel ne fut pas notre étonnement de voir la guérison s'opérer sous l'influence de cette médication ! Je signale ce fait isolé, mais digne d'intérêt, à l'attention des médecins vétérinaires.

Traitement.—D'après mes propres observations et d'après celles de mes confrères, je suis conduit à penser que le mode de traitement le plus prompt et le plus efficace est l'emploi du chlorate de potasse. Voici, du reste, comment je propose d'instituer le traitement : dans la forme aiguë, si à l'état fébrile se joignent des signes manifestes de ce qu'on appelle l'état saburral ou embarras

gastrique, avec anorexie ou dégoût pour les aliments, l'emploi d'un vomitif est nettement indiqué, et il devra précéder de quelques heures ou d'un jour au plus l'administration du chlorate de potasse à la dose de 4 grammes. Si au bout de six à sept jours, et après une amélioration qui est constante, le travail de réparation s'arrête, on doit porter la dose de chlorate à 6 grammes, et si, dans les trois ou quatre jours qui suivent cette augmentation de dose, aucune modification ne s'est produite, il faut renoncer à la médication, et se borner à appliquer chaque jour sur les surfaces ulcérées un peu de chlorure de chaux. Un nouveau temps d'arrêt peut se produire, et c'est alors que l'on devra revenir au chlorate de potasse, qui, cette fois, pourra tout terminer dans l'espace de vingt-quatre ou quarante-huit heures.

REVUE CRITIQUE.

DES DÉSINFECTANTS UTILISÉS EN MÉDECINE, AU DOUBLE POINT DE VUE DE L'HYGIÈNE ET DE LA THÉRAPEUTIQUE ;

Par le Dr **Ossian HENRY** fils, médecin auxiliaire à l'Hôtel impérial des Invalides, chef adjoint des travaux chimiques de l'Académie de Médecine, etc.

Depuis près de trois mois, l'attention du corps médical tout entier a été captivée par l'apparition d'un nouveau mélange désinfectant, propre non-seulement aux besoins de l'hygiène, mais destiné à rendre, pensait-on, d'immenses services à la thérapeutique chirurgicale. Le savant patronage accordé à ce nouveau remède, les premiers succès dont son emploi fut suivi, le firent immédiatement essayer tant dans les hôpitaux de nos grandes villes que dans les ambulances et les hôpitaux provisoires établis en Italie, à la suite de la mémorable et glorieuse campagne que venait d'accomplir l'armée française. Partout on accueillit avec empressement, avec enthousiasme même, le nouveau remède préconisé par MM. Corne et Demeaux.

Les résultats des expériences entreprises ne furent pas cependant toujours concluants; tantôt favorables, tantôt au contraire négatifs, ces essais ne furent pas tous unanimes pour accorder à la nouvelle poudre autant peut-être qu'on aurait pu le croire dès le début.

Attaché, depuis le commencement de la guerre de Crimée, à l'infirmerie de l'hôtel impérial des Invalides, où je remplis les fonctions d'aide-major, chef de clinique, j'ai été à même de suivre sur un assez

vaste terrain les essais entrepris de concert par M. Faure, médecin en chef de l'hôtel, et par M. Bonnafont, chirurgien principal chargé, depuis quelques mois, de la direction du service des blessés. Après avoir suivi avec soin les diverses phases que nous ont présentées les malades soumis au pansement par la poudre de coaltar et de plâtre, j'ai pensé qu'une étude faite sur les désinfectants, tant au point de vue chimique qu'au point de vue médical, ne pouvait manquer d'un certain esprit d'actualité.

Je me suis mis à l'œuvre, et voici comment j'ai cru devoir diviser mon sujet :

I. Historique de la question ; classification méthodique des désinfectants d'après la manière dont ils agissent sur les matières putréfiées.

II. Des produits dégagés pendant la putréfaction.

III. Application des désinfectants en chirurgie; résumé des expériences faites à l'hôtel des Invalides avec le plâtre coaltarisé et le papier carbonifère.

IV. Conclusions.

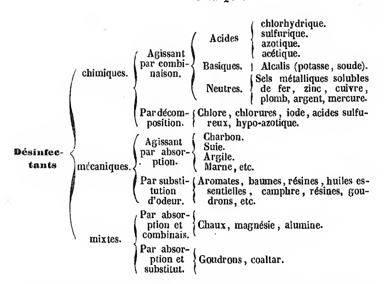
On doit entendre par *désinfectant toute substance qui, par une action mécanique ou chimique, masque, neutralise ou détruit les matières organiques qui vicient l'air atmosphérique.*

Les désinfectants agissent donc d'une manière variée, les uns *chimiquement*, et cela tantôt en se combinant aux corps odorants pour donner naissance à des composés inodores : ainsi agissent les acides, en saturant l'ammoniaque ; les alcalis, en saturant les acides carbonique, acétique, sulfhydrique; les solutions salines de fer, de zinc, de cuivre, de plomb, en formant avec l'hydrogène sulfuré ou le sulfhydrate d'ammoniaque des composés inodores et insolubles; tantôt par un phénomène de substitution (chloruration ou oxygénation), tel est le cas du chlore, des chlorures d'oxydes, des acides sulfureux, hypo-azotique, etc.

A côté de ces désinfectants, que nous nommerons *chimiques*, il en est d'autres qui n'agissent que *mécaniquement*, soit par absorption, lorsque leurs molécules retiennent interposés les gaz odorants, et c'est en général le fait des corps poreux, charbon, suie, argile, etc.; soit par substitution, lorsque l'odeur infecte des matières putréfiées se trouve masquée par celle qui leur est propre : telle est la manière dont se comportent les aromates, les huiles essentielles, résines, goudrons, etc.

Enfin nous ajouterons que parmi ces substances, il en est qui peuvent agir d'une manière mixte : ainsi la chaux, par exemple, qui absorbe certains gaz acides, et de plus s'y combine en donnant des sels inodores ; les goudrons, qui, à leur propriété absorbante, joignent celle de substituer leur odeur, au moins en partie, aux corps avec lesquels on les met en contact.

D'après ces quelques considérations, nous pensons que l'on peut, pour simplifier l'histoire des désinfectants, les classer de la manière suivante:



Désinfectants	chimiques.	Agissant par combinaison.	Acides	chlorhydrique. sulfurique. azotique. acétique.
			Basiques.	Alcalis (potasse, soude).
			Neutres.	Sels métalliques solubles de fer, zinc, cuivre, plomb, argent, mercure.
		Par décomposition.	Chlore, chlorures, iode, acides sulfureux, hypo-azotique.	
	mécaniques.	Agissant par absorption.	Charbon. Suie. Argile. Marne, etc.	
		Par substitution d'odeur.	Aromates, baumes, résines, huiles essentielles, camphre, résines, goudrons, etc.	
	mixtes.	Par absorption et combinais.	Chaux, magnésie, alumine.	
		Par absorption et substitut.	Goudrons, coaltar.	

Avant d'aborder avec détail les faits qui se rapportent à ces divers désinfectants, voyons d'abord quelle fut leur apparition ; en un mot, disons un mot de leur histoire.

De tous les désinfectants que nous venons de nommer, les seuls connus des anciens furent ceux qui agissent par substitution d'odeur ; personne n'ignore l'usage que les peuples de l'antiquité faisaient des aromates brûlés autour des cadavres pour en masquer l'odeur.

Les substances les plus employées étaient les baumes, les résines, produits fournis en général par les familles des conifères et des térébinthacées. De nos jours, ces pratiques sont encore quelquefois suivies : ainsi l'incinération des baies de genièvre, ou les vapeurs produites en plaçant un boulet de canon chauffé au rouge dans un baquet rempli de brai (procédé encore mis à profit dans la marine), les fumigations camphrées, les vapeurs obtenues avec le sucre brûlé ou avec le vinaigre projeté sur une plaque de tôle rougie, sont encore des phénomènes du même ordre dans lesquels une odeur nauséabonde est masquée par une odeur plus forte ou du moins capable d'en atténuer en partie les effets.

Mais, hâtons-nous de le dire, cette substitution d'odeurs est en général très-éphémère, et si l'on consulte les remarquables expériences entreprises à ce sujet par Guyton de Morveau (1), on voit que les odeurs très-suaves du benjoin, du baume du Pérou, et autres substances mises

(1) *Traité des moyens de désinfecter l'air*, 3e édition, in-8°, p. 101 et suiv.; Paris, 1805.

en contact avec des matières en putréfaction, ne les masquent qu'un temps assez court, et que l'odeur primitive ne tarde pas à prédominer de nouveau.

Les Égyptiens connaissaient de plus l'action conservatrice propre aux matières goudronneuses, et l'usage qu'ils faisaient dans la préparation de leurs momies de l'asphalte retiré de la mer Morte en est la preuve la plus péremptoire.

Dans le moyen âge, la science des désinfectants ne fit aucun progrès, et si l'on consulte les ouvrages de chimie et de médecine de cette époque, on voit que les pratiques anciennes seules avaient été conservées, mais sans grandes modifications ; dans les temps modernes, il faut véritablement arriver à la fin du XVIIIe siècle, pour trouver un changement notable dans cette partie intéressante de la science médicale.

C'est à cette époque, illustrée par tant de chimistes remarquables, et où la chimie des gaz, créée par l'immortel génie de Lavoisier, venait de porter le dernier coup à la théorie du phlogistique, qu'il faut arriver pour apprécier les changements immenses que la science chimique enregistra. En 1766, Cavendish avait décrit les propriétés de l'hydrogène ; en 1772, Rutherford distingnait de l'acide carbonique l'azote, dont, deux ans plus tard, Lavoisier signalait la présence dans l'air atmosphérique et en découvrait l'oxygène presque concurremment avec Scheele et Priestley.

Les bases de la chimie pneumatique venaient d'être jetées ; aussi l'esprit d'investigation des chimistes se porta-t-il de préférence sur l'étude des fluides aériformes. Successivement on connut la composition de l'hydrogène sulfuré, du gaz oléfiant, du chlore, de l'ammoniaque, de l'oxyde de carbone, et il fut alors permis d'expliquer un grand nombre de phénomènes jusque-là restés sans solution, et qu'on connaissait sans en donner une explication raisonnée.

Ainsi jusqu'alors on savait que dans l'acte de la putréfaction, il se dégageait des miasmes et des matières putrides ; mais quelle en était la nature ? comment pouvait-on la reconnaître ? comment en combattre les effets ? Là s'arrêtait toute la science. Nous arrivons à l'époque où on soupçonna dans ces matières putréfiées la présence de gaz délétères, et on chercha des agents assez énergiques pour les détruire ou pour les combattre.

C'est à Guyton de Morveau, l'un des créateurs de la nomenclature chimique et l'un des chimistes les plus éminents de la fin du siècle dernier, que revient toute la gloire d'avoir employé pour la première fois les gaz chlorés dans la désinfection des matières animales en décomposition, et voici à quelle occasion :

Les caves sépulcrales de la principale église de Dijon se trouvant remplies à la suite de l'hiver de 1773, qui n'avait pas permis d'ouvrir la terre des cimetières, gelée à une grande profondeur, on ordonna l'évacuation de ces souterrains. On y fit jeter de la chaux, mais sans penser, comme l'avaient cependant bien démontré les expériences de Mac-

bride ; que cette base, au lieu de prévenir la putréfaction, ne fait qu'en hâter la réaction en dégageant du gaz ammoniac. Vainement encore on essaya de purifier l'air de ces caveaux par la détonation du nitre ; des brasiers sur lesquels on projeta des aromates, benjoin, styrax, etc., n'eurent pas plus de succès. Il en fut de même des aspersions de vinaigre antiseptique ; tous ces composés masquaient l'odeur, mais sans la détruire.

Guyton de Morveau, se fondant sur ces deux faits :

1° Que toute décomposition putride dégage de l'ammoniaque ;

2° Que l'acide muriatique, en se combinant à ce gaz, donne un sel neutre sans odeur;

Pensa de suite à dégager du gaz muriatique en faisant réagir l'acide sulfurique sur le sel marin. Son expérience fut couronnée de succès.

L'année suivante (1774) ; une épizootie sévissant dans le midi de la France, Vicq d'Azyr se servit aussi du même moyen, et la combattit victorieusement.

Bientôt Hallé (1785) proposa le chlore proprement dit (nommé alors *gaz muriatique oxygéné*) pour la désinfection des fosses d'aisances ; les résultats furent des plus concluants, et bientôt l'emploi de ce gaz fut universellement répandu.

En 1791, Fourcroy le fait employer pour désinfecter les caveaux, les cimetières, les étables, cherchant ainsi à détruire, pendant les épizooties, les miasmes qui se dégagent et les virus contagieux, causes premières de ces terribles maladies (1).

De 1793 à 1803, Guilbert, Vauquelin, Brachet, Chaussier, en font usage pour combattre l'odeur pernicieuse des cadavres dans les amphithéâtres et dans les salles de dissection (2).

Ces expériences ne furent pas instituées seulement en France, et si l'on consulte les ouvrages du temps, on voit qu'en Angleterre, Rollo et Cruickshank expérimentèrent le chlore à l'hôpital de Wolwich (3), tandis qu'en Espagne, Cabanellas et Celedonio Goncer l'utilisaient dans une épidémie de fièvre jaune qui sévissait à Séville, et qui, disait-on, avait été importée par une corvette américaine venant de la Havane (4).

En 1815, Thénard conseilla de remplacer le chlore gazeux par le chlore dissous dans l'eau et de s'en servir sous forme de lotions ; ce

(1) *Médecine éclairée par les sciences physiques*, t. II, p. 89; 1792; et *Encyclopédie méthodique*, t. VI, p. 599; 1793.

(2) Brachet, *Considérations sur l'usage du charbon*, in-8°, p. 18; Paris, 1803.

(3) *A short of the royal artillery hospital at Wolwich*, etc.; by John Rollo, M. D., surgeon general royal artillery; Londres, 1801.

(4) *Rapport sur la maladie épidémique de Cadix*, traduction de l'espagnol, p. 10, par F.-P. Blin. — *Annales de chimie*, t. LVIII, p. 196; 1806.

moyen fut mis en usage pendant une épidémie qui régnait en Hollande.

Enfin, en 1822, un pharmacien distingué de Paris, Labarraque, proposa, d'après les conseils de d'Arcet, de remplacer l'emploi du chlore par celui des *chlorures d'oxydes*. Ces composés, sur la nature desquels les chimistes ne sont pas encore tous d'accord, suivant qu'ils les considèrent comme des mélanges de chlorures et de chlorites de métaux alcalins ou terreux (Berzelius), ou bien comme des mélanges de chlorures et d'hypochlorites (Balard), ou enfin comme des combinaisons directes du chlore avec la potasse, la soude ou la chaux (Millon), ces composés, dis-je, peuvent être considérés comme de véritables réservoirs de chlore. L'exposition à l'air, l'action des acides même les plus faibles, l'acide carbonique lui-même, suffisent pour en chasser le chlore. Ces chlorures, au nombre de trois, le chlorure de chaux (*poudre de Tennant*), celui de potasse, ou *eau de Javelle*, et enfin celui de soude, désigné plus communément sous le nom de *liqueur de Labarraque*, étaient déjà mis à profit, avant 1789, pour le blanchiment des étoffes. En 1793, Percy s'en servit dans les ambulances de l'armée du Rhin, et Masuyer, professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg, en conseillait l'emploi, en 1809, pour désinfecter l'air des salles de malades et des amphithéâtres.

M. Labarraque, dans un mémoire dignement récompensé par la Société d'encouragement pour l'industrie nationale (1), proposa d'utiliser ces chlorures à la désinfection des intestins employés dans l'art du boyaudier; les avantages réels qu'on en obtint firent penser au bénéfice que pouvait en retirer l'art médical.

En 1832 et 1849, lors des terribles épidémies de choléra qui désolèrent la France, chacun sait combien les fumigations chlorées furent employées tant dans les hôpitaux que dans les habitatious particulières.

On s'en servit, en outre, en lotions, absolument comme on le faisait auparavant de l'eau de chlore; c'est du reste un point sur lequel nous reviendrons un peu plus longuement dans le cours de cet article.

Dans le principe, on se servait, pour le dégagement du chlore, d'appareils particuliers, dits *guytoniens*, dans lesquels on donnait naissance au gaz soit par la réaction de l'acide chlorhydrique sur le peroxyde de manganèse, soit par celle de l'acide sulfurique sur le mélange de cet oxyde et du sel marin (chlorure de sodium). Mais l'emploi de ces appareils était peu commode; il était surtout difficile de graduer le dégagement du gaz, toujours trop énergique au début de l'expérience et dégageant très-peu à la fin : aussi y a-t-on renoncé généralement, et préfère-t-

(1) *Art du boyaudier*, in-8°; Paris, 1822.

on exposer simplement à l'air et dans des assiettes des couches très-légères de chlorure de chaux, d'où le chlore se sépare avec facilité et d'une manière très-régulière.

Les fumigations de chlore sont sans contredit les plus énergiques; il en est cependant quelques autres qui ont aussi rendu d'importants services, et qu'il est de notre devoir de signaler.

C'est d'abord la déflagration de la poudre donnant naissance à un mélange gazeux d'acide carbonique et d'azote. Ce procédé, conseillé par Lavoisier, n'est pas très-efficace, si l'on en juge par les lignes suivantes, dues à Guyton de Morveau (1) : « Lorsque je l'employai (ce moyen), en 1773, dans l'église de Saint-Médard de Dijon, je n'avais pour objet que de balayer, si je puis dire, les aromates dont elle avait été remplie, afin de juger plus sûrement l'état et les progrès de l'infection ; ce qui réussit parfaitement. Trente-six heures après, l'odeur putride était très-distincte et d'une fétidité insupportable. »

A peu près à la même époque (1786), Dolivet préconisa un moyen qu'on mit à profit dans la marine, mais qui est à peu près insignifiant : il consistait à délayer avec du vinaigre une masse pyriforme de poudre à canon. Ce désinfectant est désigné sous le nom de *moine.*

Il n'en est pas de même de l'acide nitrique.

Vers la fin de l'hiver de 1780, une épidémie de fièvre maligne se déclara à Winchester parmi les prisonniers espagnols qui y étaient détenus. Le Dr James Carmichaël Smith, médecin de l'hôpital de Middlesex, y fut envoyé, et expérimenta avec succès les fumigations d'acide azotique obtenu par la réaction de l'acide sulfurique sur l'azote de potasse.

En 1795, Archibald Menzies, médecin de la marine anglaise, fit des essais analogues pour arrêter la contagion déclarée sur le bâtiment *l'Union,* qui servait alors d'hôpital aux flottes russe et anglaise stationnant à Scheerness. On expérimenta aussi les fumigations de gaz nitreux qu'on produit si facilement en projetant de l'azotate de potasse sur des charbons ardents ou en versant de l'acide azotique sur de la tournure de cuivre.

Enfin la combustion du soufre fut pratiquée par Vicq d'Azyr, Russel, Guyton de Morveau ; mais, hâtons-nous de le dire, ces deux gaz, l'acide hypo-azotique et l'acide sulfureux, ont une odeur des plus irritantes, qui en rend l'emploi souvent dangereux, et en outre leur action est plus lente et moins efficace que celle des corps précédents.

Quant aux désinfectants basiques, nous en dirons peu de chose; ils sont principalement destinés à l'absorption de l'acide carbonique, qui est surabondant dans l'air confiné. Aussi l'hygiène navale a-t-elle mis à profit l'emploi de l'eau de chaux. Dans les bâtiments de l'État, il est en

---

(1) *Loc. cit.*, p. 144, et *Journal de physique*, t. I, p. 439.

effet d'habitude de laver fréquemment avec ce liquide les batteries et le faux-pont, où le séjour d'un assez grand nombre d'hommes vicie si rapidement l'air. Il est utile d'ajouter à l'eau de chaux une légère proportion de chlorure de chaux destiné à détruire les matières organiques qui pourraient également se rencontrer dans cette atmosphère impure (Fonssagrives, *Hygiène navale*).

C'est dans le même but que le D[r] Mitchill avait jadis conseillé le lavage des navires avec des lessives alcalines.

Nous avons dit qu'on se servait aussi, comme désinfectants chimiques, de solutions salines métalliques solubles, destinées à former, avec les substances en putréfaction, des sulfures et des composés organiques insolubles. On a tour à tour signalé un grand nombre de sels dont on a vanté à ce sujet les propriétés désinfectantes : ce sont les sulfates de fer, de zinc, de cuivre; les nitrates de plomb, d'argent, de mercure; le chlorure de zinc, l'acétate de plomb. Ces diverses combinaisons, mêlées soit à de la chaux, à de l'argile, à de la marne, soit à du charbon ou à du goudron, ont été utilisées surtout pour la désinfection des urines et des matières fécales. C'est ainsi que Siret, pharmacien à Meaux, employa le sulfate de fer mêlé à la chaux; Ledoyen, un mélange de nitrate et d'acétate de plomb.

Nous ne nous étendrons pas sur ce sujet, d'abord parce qu'il serait trop long de mentionner ici tous les composés chimiques qui ont été proposés dans le même but. Le Codex pharmaceutique et le bulletin de la Société d'encouragement renferment un très-grand nombre de ces formules, qui, il faut l'avouer, se ressemblent souvent par plus d'un point; en outre, la présence de sels toxiques (sels de zinc, de cuivre, de plomb) dans la plupart de ces composés empêche de les appliquer à des traitements chirurgicaux, et en limitent donc l'usage à l'hygiène générale, telle que les désinfections dont nous venons de nous entretenir.

Arrivons maintenant aux désinfectants *mécaniques*, c'est-à-dire à ceux qui agissent par simple absorption, et au premier rang desquels nous placerons le charbon.

C'est Fontana qui, le premier, a fait connaître dans le charbon la propriété si remarquable qu'il possède d'absorber les gaz; les expériences du comte de Morozzo, de Rouppe et de Noorden, vinrent confirmer celles du savant Italien.

En 1790, un chimiste russe, Lowitz, tout en constatant la propriété décolorante du charbon de bois, fit aussi la remarque qu'il enlève ou du moins qu'il atténue singulièrement les odeurs des corps avec lesquels on le met en contact.

Cette propriété a lieu par le fait même de la capillarité: aussi Thomson compare-t-il, avec juste raison, l'absorption des gaz par le charbon à l'ascension des liquides dans les tubes capillaires ou même dans les corps poreux ; seulement l'action est ici bien plus énergique, il se pro-

duit une véritable condensation, puisque, dans certaines circonstances, le charbon peut retenir jusqu'à 90 fois son volume de gaz.

De Saussure, qui a étudié avec un si grand soin cette question de l'absorption des gaz par le charbon, nous a donné les résultats suivants :

Un volume de charbon de bois, à la température de 11 à 13°, et sous la pression 0,764, absorbe :

Gaz ammoniac.	90	volumes.
— chlorhydrique. . .	85	—
Acide sulfureux. . . .	65	—
— sulfhydrique. . . .	55	—
Protoxyde d'azote. . .	40	—
Acide carbonique. . . .	35	—
Hydrogène bicarboné.	35	—
Oxyde de carbone. . .	9,42	—
Oxygène.	9,25	—
Azote.	7,50	—
Hydrogène.	1,75	—

Par la seule inspection de ce tableau, il est facile de voir que les gaz composés en général, ceux qui sont acides ou alcalins, sont absorbés en beaucoup plus grande quantité que les gaz simples, et en général la quantité des gaz absorbés est relative à leur solubilité dans l'eau ; le bicarbure d'hydrogène seul fait exception.

L'énergie absorbante du charbon est d'autant plus considérable que ce dernier est plus sec ; une expérience bien simple suffit pour le démontrer. Un morceau de charbon bien sec, étant saturé de gaz, en abandonne une grande proportion, lorsqu'on vient à le plonger dans l'eau.

De plus, quand un morceau de charbon chargé de gaz est plongé dans un autre gaz, il absorbe une certaine portion de ce dernier, et abandonne en échange une quantité équivalente du gaz primitivement condensé.

Tous les charbons en général jouissent de la propriété absorbante, qu'ils exercent non-seulement sur les gaz, mais encore sur les liquides putréfiés ; aussi les utilise-t-on depuis longtemps à la clarification et à la désinfection des eaux saumâtres et putrides, et d'un grand nombre de liquides chargés de matières organiques en décomposition.

On donne la préférence au charbon animal, dont le pouvoir absorbant est plus marqué que celui des autres charbons ; cependant il n'est pas seul utilisé. Ainsi la suie, qui n'est autre chose qu'une sorte de noir de fumée impur, et souillé par les matières empyreumatiques et hydrocarbonées, a été utilisée dans le même but ; conseillée pour la première fois par Chaumette en 1815, elle fut de nouveau expérimentée, il y a peu de temps encore.

En 1843 ou 1844, le Conseil de santé des armées s'appliqua à la désinfection des urinoirs placés dans les casernes; en 1848, de nouvelles épreuves furent entreprises à Brest, et voici les conclusions du rapport fait à ce sujet par M. Langonné, pharmacien en chef de la marine :

1° La suie ne désinfecte pas, mais elle prévient l'altération des urines, quand elles sont fraîches.

2° Elle empêche les sels insolubles de l'urine de s'incruster sur les parois du baquet, et les force en quelque sorte à se déposer sur elles.

3° 400 grammes de suie peuvent empêcher la décomposition de 12 à 15 litres d'urine avant vingt-quatre heures en été et trois jours en hiver.

Comme il est facile de le comprendre, c'est à la densité très-légère de la suie qu'est due cette propriété protectrice; la suie surnageant, l'urine forme à sa surface une couche qui empêche le contact de l'air extérieur.

A une certaine époque, on s'est préoccupé beaucoup de savoir si les corps poreux jouissaient de la même propriété absorbante qu'offrent les charbons, et il résulte des nombreux essais de Thomson et de de Saussure qu'un grand nombre de corps poreux partagent en effet cette propriété, mais à un degré beaucoup plus faible; nous citerons parmi les corps sur lesquels ils ont expérimenté :

L'écume de mer d'Espagne,
Le schiste de Ménilmontant,
L'amianthe du Tyrol,
Le carbonate de chaux spongieux (agaric minéral),
Le plâtre solidifié par l'eau,
Certains bois (coudrier, mûrier, sapin),
Les poudres métalliques,
La laine,
La filasse de lin.

Nous ajouterons à cette liste, déjà longue, les sels d'alumine et l'alumine en gelée elle-même, dont MM. Girardin et Preisser ont, en 1840, retiré un utile profit dans la désinfection des huiles.

Dans le commencement de ce travail, nous avons dit que certains désinfectants, que nous avons désignés sous le nom de *mixtes*, possèdent une double action, c'est-à-dire qu'ils peuvent, comme les goudrons, absorber les gaz et tout à la fois en masquer les odeurs.

Comme leur pouvoir absorbant est en général assez faible, on a songé à en augmenter l'énergie en leur ajoutant des poudres absorbantes, le carbonate de chaux, le plâtre, l'argile, la marne, etc.

C'est une poudre semblable qui avait été proposée dès 1846 par le Dr Bayard pour la désinfection des fosses d'aisances et des matières fécales.

Cette poudre était composée de la manière suivante :

Sulfate de fer.	250 parties.
— de chaux. . . .	200
Argile ferrugineuse. . .	150
Goudron de houille, quantité variable.	

Cette poudre, dont les excellents effets furent constatés par une commission nommée au sein de la Société d'encouragement, valut à son auteur, et sur le rapport de M. le professeur Chevallier, une médaille d'argent (1).

C'est cette poudre, modifiée de la manière suivante :

Plâtre fin.	100 parties.
Coaltar (goudron de houille). . .	1, 2, 3 parties.

qui, dans ces derniers temps, a été proposée par MM. Corne et Demeaux pour le pansement des plaies, et qui a été expérimentée depuis dans la plupart de nos hôpitaux du centre, en même temps que dans les hôpitaux militaires établis à la suite de la campagne d'Italie.

Depuis l'apparition de cette poudre, déjà de nombreuses modifications lui furent apportées : le savant directeur de l'École vétérinaire d'Alfort, M. Renault, proposa le goudron de bois, comme préférable à celui de houille; M. Burdel, de Vierzon, substitue avec avantage, dit-il, la marne au plâtre pulvérisé.

L'usage nous apprendra à laquelle de ces dernières compositions on doit réellement accorder la préférence; cependant, avant de passer outre, il ne nous paraît pas sans intérêt de jeter un coup d'œil sur la composition des goudrons, qui, suivant leur provenance, et d'après leur extraction de la houille, du bois, des schistes bitumineux, peuvent varier singulièrement dans leur combinaison chimique.

Et d'abord quelles sont, dans le goudron de houille ou *coaltar,* les parties auxquelles on doit accorder le mérite des effets obtenus ?

Les parties composantes de ce goudron sont nombreuses; il y en a d'acides. Ce sont, d'après Runge, qui a fait de ce produit une analyse détaillée :

L'acide *phénique* ou *carbolique*, et les acides *rosolique* et *brunolique*, qui ont beaucoup moins d'importance;

Puis des alcalines, et en première ligne l'*ammoniaque,* l'*aniline,* et après la *picoline*, la *quinoléine* ou *leukol*, et le *pyrrol ;*

Enfin des neutres, qui sont toutes des hydrocarbures solides et liquides, *toluène*, *cumène*, *benzine*, *naphtaline*, *paranaphtaline*, et quelques autres qui sont bien connus (2).

D'après un récent travail publié par M. Calvert, professeur de chimie à Manchester, c'est à l'acide carbolique que doit être reportée l'action désinfectante que présente le goudron de houille.

Des expériences comparatives ont en effet démontré à M. Calvert que des matières putréfiées mises en contact avec cet acide seront beaucoup mieux désinfectées que par les autres principes du goudron.

---

(1) *Bulletins de la Société d'encouragement*, t. XLVI et XLVII, années 1847 et 1848.

(2) Gerhardt, *Traité de chimie organique*, t. IV, p. 418-425.

Malheureusement, si les assertions du professeur anglais sont exactes, il survient un nouvel inconvénient dans l'emploi de ce goudron, et les analyses d'échantillons de diverses provenances sont là pour en donner la preuve. En effet, voici, d'après M. Calvert (1), la composition de plusieurs goudrons dans lesquels les proportions d'acide carbolique sont loin d'être les mêmes.

	Produit volatil, benzine.	Acide carbolique.	Carbure d'hyd. neutre.	Paraffine.	Naphtaline.	Coke.
Boghead. . . .	12	3	30	41	»	14
Cannel.	9	14	40	»	15	22
Newcastle. . .	2	5	35	»	58	23
Staffordshire.	5	9	35	»	22	29

Le *boghead*, dont nous indiquons ici la composition, est un produit charbonneux de la nature des houilles et des anthracites, mais qui a été soumis, dans le sein de la terre, à une moindre pression et à une température moins élevée ; quand on le soumet à la distillation, il laisse dégager environ de 40 à 60 pour 100 de produits volatils, de la benzine, du goudron, de la paraffine, et il laisse un coke qui, réduit en poudre, serait, d'après M. Moride, de Nantes, un excellent absorbant et désinfectant. Sa propriété tiendrait non-seulement au charbon qu'il renferme, mais encore au fer et à l'alumine qui y sont contenus.

Ce charbon, qui est, dans l'industrie, employé depuis longtemps à la désinfection et à l'absorption du sang des abattoirs pour sa conversion en engrais phosphatés et azotés, mériterait aussi d'être soumis à l'expérimentation chirurgicale.

Le *goudron de bois*, nommé encore *goudron de Norvège*, *poix liquide*, est un produit qu'on obtient dans la préparation de l'acide pyroligneux, et qui est surtout abondant dans les pins et les sapins. Il possède la consistance d'une térébenthine, a une saveur âcre, une odeur forte et tenace; il renferme d'habitude de l'acide acétique et des produits pyrogénés, parmi lesquels nous devons citer en première ligne la *créosote*, douée de la propriété depuis longtemps connue de rendre les viandes imputrescibles ; l'*eupione*, la *paraffine*, la *pyrélaïne*, etc.

Enfin, quand on vient à distiller certains bitumes, asphaltes et schistes bitumineux, toutes substances plus ou moins visqueuses et douées d'odeur empyreumatique très-marquée, on extrait aussi des huiles hydrocarbonées et un charbon brillant très-boursouflé.

Ces substances, on le voit, se rapprochent beaucoup du boghead, qui tient le milieu entre les lignites et les schistes (2).

(1) *Répertoire de pharmacie*, 1859, t. XVI, p. 85.

(2) Ces schistes sont habituellement formés d'une matière terreuse, véritable argile composée de silice et d'alumine mêlée à quelques sels (sulfates de fer, d'alumine, d'ammoniaque et de chaux); enfin à une huile bitumineuse ; dans d'autres variétés (schistes marneux), la base est une matière terreuse presque entièrement calcaire.

Un des points sans contredit les plus importants de l'étude des désinfectants, c'est la connaissance des produits qui prennent naissance pendant l'acte de la putréfaction. Pour Liebig, la fermentation, la putréfaction, la pourriture lente, qu'il nomme *érémacausie*, sont autant de métamorphoses qu'éprouvent les matières organiques après la cessation des fonctions vitales.

Des corps en décomposition donnent naissance à certains gaz qui, par une action qui leur est propre, réagissent à leur tour sur d'autres corps et forment alors des produits plus complexes; cela explique, par exemple, pourquoi, dans les premières phases d'une putréfaction, il y a formation de carbonate d'ammoniaque, et ensuite de sulfhydrate de la même base: l'acide carbonique, formé d'abord, réagissant ensuite sur les sulfures et les décomposant à leur tour. L'affinité extrême de l'azote et de l'hydrogène, favorisée par la présence de corps en pleine décomposition, qui font réellement office de corps poreux, rend compte de la production de gaz ammoniac.

Les corps qui prennent naissance pendant l'acte de la putréfaction sont extrêmement nombreux, et la science est loin d'avoir dit son dernier mot dans ce qui en concerne l'étude.

Comme l'a fait comprendre d'une manière si nette et si précise M. Chevreul dans une des dernières séances de l'Académie des sciences (1), l'odorat est de tous nos sens le plus trompeur peut-être, parce qu'il est moins exercé; aussi, malgré l'habileté bien reconnue de certains individus à distinguer telle ou telle odeur dans un mélange, toujours est-il qu'on doit être d'une excessive circonspection dans de semblables essais.

M. Chevreul propose de classer ainsi les odeurs sous cinq chefs principaux, qu'il désigne ainsi :

Odeur sulfurée,
— ammoniacale,
— butyrique acide,
— de poisson,
— fade, nauséabonde.

L'odeur sulfurée est due, comme on le sait, au gaz sulfhydrique qui se dégage dans toutes les matières animales qui se putréfient; nous pensons qu'on peut se rendre compte de sa formation en faisant les hypothèses suivantes :

1° Les substances protéiques de l'économie, outre le carbone, l'oxygène, l'hydrogène et l'azote, qu'elles renferment, contiennent des traces de soufre et de phosphore. A l'état naissant, le soufre et l'hydrogène ne peuvent-ils s'unir pour constituer de l'acide sulfhydrique ? C'est là un

(1) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 25 juillet 1859; *Moniteur des hôpitaux*, t. VII, n°s 92-93, 4 et 6 juillet 1859.

fait qui paraît très-plausible. L'hydrogène phosphoré, que l'on remarque quelquefois dans les cimetières et dans les terrains marécageux où sont enfouis des composés organiques se forme d'une manière analogue ; et il en est de même de l'hydrogène protocarboné, qui prend aussi naissance dans des cas semblables et qui fréquemment est mêlé à l'hydrogène sulfuré.

2° Une seconde hypothèse sur la formation de l'acide sulfhydrique est celle-ci : Les sulfates de l'économie (sulfates alcalins et terreux que contiennent la plupart de nos organes et des liquides qu'ils renferment) sont réduits, sous l'influence des matières organiques, transformés en sulfures, qui eux-mêmes, sous l'influence de causes acides particulières et par l'action prolongée de l'acide carbonique qui se forme d'une manière incessante, ne tardent pas à subir une décomposition nouvelle et dégagent de l'acide sulfhydrique.

L'odeur ammoniacale est caractérisée par le dégagement du gaz ammoniac qui se forme par la combinaison intime de l'hydrogène et de l'azote ; le contact des bases fixes, telles que la potasse, la chaux, avec les matières organiques, en facilite singulièrement le dégagement, en lui faisant abandonner les acides avec lesquels il pouvait rester combiné.

L'odeur butyrique acide tient non-seulement à la formation de cet acide, mais encore à celle de ses congénères :

Acides valérianique,
— caproïque,
— caprylique,
— caprique,

qui existent dans le beurre rance, et dont M. Chevreul a tracé l'histoire d'une manière si complète dans ses admirables recherches sur les corps gras. Ces acides, désignés en chimie par cette formule générale :

$$C^nH^nO^4 \ (n \text{ étant un nombre pair}),$$

prennent naissance toutes les fois que les corps gras sont exposés à des causes oxydantes ; on les désigne sous le nom d'*acides gras volatils*. Ils possèdent généralement des odeurs fortes, pénétrantes, et des plus désagréables, et pendant la fermentation ou pourriture des matières animales, ils doivent se former par l'oxydation des corps gras de notre économie.

Enfin, d'après les récents travaux de M. Dessaignes (1), les oxydants, en réagissant sur la créatine, l'un des principes de la viande et du tissu musculaire des animaux, peuvent aussi favoriser leur développement.

Quant à l'odeur de poisson, elle est évidemment mixte et complexe ; car, suivant que la putréfaction est à son début ou à son déclin, elle variera. Au début, on constatera l'odeur de la vulvaire (*chenopodium*

---

(1) Gerhardt, *loc. cit.*, t. IV, p. 903.

vulvaria), mêlée à celle de l'ammoniaque ; dans le cas de putréfaction plus avancée, l'odeur se rapprochera beaucoup de celle des ammoniaques composées de M. le professeur Wurtz, ce qui n'a rien de surprenant, puisque déjà on a reconnu la *triméthyliaque* ou *triméthylamine* dans la saumure des harengs (1).

La cinquième odeur type, que mentionne M. Chevreul sous le nom d'odeur fade, nauséabonde, est celle qu'on remarque lorsque les eaux de source ou de rivière ont séjourné pendant quelque temps sur de petites quantités de matières animales en décomposition; il est probable qu'elle est due à plusieurs des principes que nous avons étudiés, surtout aux hydrogènes carboné et sulfuré, mais qui n'existeraient alors qu'en proportion très-minime.

Jusqu'ici nous n'avons guère envisagé les désinfectants que d'une manière générale et par l'action toute spéciale qu'ils exercent sur l'air et sur les gaz impurs qui peuvent s'y trouver mélangés ; mais cette grande question d'hygiène n'est pas la seule qui doive nous occuper, et nous devons maintenant, pour terminer, parler de l'emploi que la chirurgie a fait de ces moyens préservatifs.

Les désinfectants peuvent donc être employés d'une manière générale ou d'une manière spéciale. Dès leur apparition, et nous parlons surtout ici des chlorures, les désinfectants ont été dès l'abord conseillés en lotions et en applications sur les plaies de mauvaise nature, sur les ulcères purulents et atoniques à odeur fétide, dans le traitement des plaies gangréneuses, des pourritures d'hôpital.

Aujourd'hui on se sert encore assez fréquemment de ces moyens, et il n'est pas un hôpital où les chlorures de chaux et de soude ne soient mis à profit quand il s'agit de détruire l'odeur infecte de certaines plaies, odeur si préjudiciable non-seulement au malade qui la répand, mais à ceux qui l'entourent. Un autre avantage des solutions chlorées, c'est cette action légèrement irritante dont nous avons dit un mot précédemment.

En effet, le chlore et les chlorures agissent en décomposant les corps par l'affinité si grande que le chlore possède pour l'hydrogène : la désinfection a donc lieu par la substitution du chlore au soufre dans certains composés infects, qui renferment de l'hydrogène sulfuré ou du sulfhydrate d'ammoniaque ; de là transformation en acide chlorhydrique et en chlorhydrate d'ammoniaque, ce qui explique l'action irritante produite par le contact du chlore ou des chlorures avec les plaies.

L'emploi de l'iode comme désinfectant, et qui a été prôné par plusieurs praticiens (MM. Marchal (de Calvi), Boinet, etc.), repose aussi

(1) Wertheim, *Ann. der Chem. und Pharm.*, t. LXXXIII, p. 344; Hoffmann, C. R., t. XXXV, p. 62.

sur le même ordre de phénomènes, l'iode se substituant à l'hydrogène dans les composés organiques avec lesquels on le met en contact.

Depuis les expériences de MM. Corne et Demeaux, les essais que nous avons entrepris à l'hôtel des Invalides se rapprochent beaucoup de ceux qui ont été pratiqués à Bicêtre, et qui ont été récemment publiés dans la *Gazette des hôpitaux* par M. Chalvet, interne de M. Després (1). Les conditions dans lesquelles on a opéré dans ces deux hôpitaux sont, à peu de choses près, les mêmes, et les résultats que nous avons obtenus, et qui ont été relatés dans une note intéressante récemment publiée à l'Académie des sciences par M. Bonnafont, concordent en plus d'un point avec ceux que l'on a observés à Bicêtre. Peut-être le plâtre coaltarisé, expérimenté non plus sur des vieillards, sur des individus d'une vitalité faible et d'un âge avancé, mais sur des hommes dans la plénitude de leur force, dans l'âge adulte, donnera-t-il des résultats différents. C'est ce qui ressortira sans doute des nombreux rapports qui sont chaque jour remis au Conseil de santé, d'après les ordres de l'illustre commandant en chef de l'armée d'Italie.

Le mélange de plâtre et de coaltar a été expérimenté à l'hôtel des Invalides sur plusieurs vieillards placés dans la salle de la Valeur, aux n°s 14, 21, 54 et 68.

Le premier, David, n° 54, est un invalide âgé de 72 ans, atteint d'un vaste ulcère au pied gauche résultant d'une gangrène sénile qui a détruit toutes les parties molles des phalanges, une grande étendue de celles de la région plantaire en mettant à nu toutes ces phalanges, et la moitié des métatarsiens ; la suppuration entretenue par des lambeaux d'aponévroses et de tendons, ainsi que par des os gangrenés, était d'une abondance extrême et d'une odeur des plus fétides.

Les pansements étaient renouvelés deux fois par jour, et il fut enjoint à tous les chirurgiens de garde d'inscrire, sur leur rapport du matin, les résultats qu'ils auraient obtenus au pansement de la veille, ainsi que les phénomènes qu'ils auraient observés ; ces observations ont été recueillies avec le plus grand soin pendant une période de trente-deux jours, et ont permis de juger réellement des effets produits par le plâtre coaltarisé.

Le second malade, placé au n° 68, âgé de près de 80 ans, présentait une eschare gangréneuse très-vaste, également sénile, et occupant toute la région métatarso-phalangienne du pied gauche ; l'odeur en était également très-manifeste, mais la suppuration était peu abondante.

Les essais entrepris chez ce malade ont duré environ douze jours.

Chez un vieillard de 76 ans, Énaux, placé au n° 21 de la même salle, et qui porte deux ulcères variqueux à la partie inférieure des jambes, nous avons également essayé les mélanges désinfectants. Les ulcères que porte ce malade se sont déclarés à la suite d'un double coup de feu reçu

(1) *Gazette des hôpitaux*, n°s 107 et 110, 13 et 20 septembre 1859.

pendant les campagnes du premier Empire, et, depuis cette époque, jamais les plaies n'ont été complétement cicatrisées. Le manque de soin et souvent de propreté que prend de lui-même ce malade, lorsqu'il est en division, l'oblige à venir de temps à autre faire un séjour plus ou moins prolongé à l'infirmerie. L'ulcération et la suppuration infecte qui en étaient la conséquence étaient telles cet été, que ce malade a passé plus de six mois dans la salle de la Valeur, sans qu'il fût permis de lui faire quitter l'infirmerie. Les essais faits sur lui ont été faits concurremment avec la poudre de plâtre coaltarisée et avec les produits carbonifères (charpie et papier), proposés naguère par MM. Pichot et Malapert, de Poitiers, et que, sur la demande du Conseil de santé des armées, on expérimenta avec soin dans les divers hôpitaux militaires (1).

Nous dirons enfin que le coaltar a été essayé comme topique sur un ulcère blafard, et sans tendance à la cicatrisation, que porte à la jambe gauche le nommé Clausse, placé au n° 14 et âgé de 65 ans. Cet ulcère, suite aussi d'un coup de feu reçu à Lutzen, donne peu de suppuration, à peine d'odeur; à sa surface, il offre à peine de bourgeons charnus : aussi la cicatrisation ne marche-t-elle qu'avec une extrême lenteur.

Toutes ces expériences, entreprises avec grand soin et sous la surveillance si intelligente de mon savant maître M. le Dr Bonnafont, ont été relatées par lui dans une note dont il a donné lecture à l'Académie des sciences, dans la séance du 5 septembre 1859; je ne saurais mieux faire que de lui emprunter les conclusions par lesquelles il la termine.

« 1° La poudre de coaltar et de plâtre a la propriété incontestable de détruire ou de masquer l'odeur qui s'exhale des plaies.

« 2° Le degré d'action de ce mélange est en raison inverse de la quantité de suppuration produite d'un pansement à l'autre.

« 3° Cette poudre ne possède que peu ou point de propriétés absorbantes. La preuve en est que, si on en applique une couche un peu épaisse sur une plaie ou ulcère fournissant une suppuration abondante, celle-ci, après avoir imbibé la couche de poudre le plus immédiatement en contact avec elle, rend le mélange imperméable, et le reste du pus sécrété demeure ainsi cloîtré dans la plaie. Pendant que ce phénomène se passe à l'intérieur, le restant de la poudre et le linge à pansement qui la recouvre conservent leur sécheresse.

(1) Les préparations de MM. Pichot et Malapert sont :

1° Une charpie imprégnée de charbon en poudre impalpable; 2° un papier dans la pâte duquel on a introduit également une certaine proportion de charbon de bois pulvérisé. Ces préparations, tout en rendant d'incontestables services, ont cependant, selon nous, l'inconvénient de salir les pansements; aussi nous approuvons grandement l'usage des sachets que les inventeurs ont imaginés, et qui consistent en papier carbonifère recouvert d'une gaze fine qui les enveloppe; seulement le prix élevé de ces sachets empêchera sans doute que l'emploi puisse s'en généraliser, et nous croyons qu'ils ne pourront être réellement utilisés que dans certains pansements exceptionnels.

«4° Quand on renouvelle le pansement dans les conditions qui précèdent, l'odeur du coaltar est la seule qui domine d'abord; mais aussitôt que la poudre est enlevée, la suppuration qu'on trouve accumulée sur la plaie n'a perdu que peu ou point de son odeur. Cette observation a pu être faite et vérifiée plusieurs fois, mais beaucoup mieux au pansement du matin qu'à celui du soir. Cette différence s'explique par l'intervalle qui existe entre chacun d'eux.

«5° Si on n'a pas mis une couche suffisante de poudre, ou que la suppuration soit assez abondante pour la traverser et pour imbiber la charpie et le linge du pansement; il y a cela de remarquable que le pus qui a traversé la couche de coaltar n'a perdu que fort peu son odeur spécifique, laquelle domine celle de la poudre tant que celle-ci n'a pas été mise à découvert.

«6° Il résulte de ce qui précède que l'odeur du pus n'est nullement détruite, mais seulement masquée par celle du coaltar; ces deux odeurs ne seraient donc, s'il est permis de s'exprimer ainsi, que juxtaposées.

«7° Tout mode de pansement d'une plaie qui suppure abondamment, et qui ne réunit pas les conditions essentielles d'absorber le pus au fur et à mesure qu'il est sécrété, est essentiellement vicieux et difficilement applicable à un grand service de blessés, à cause de la nécessité de renouveler trop souvent les pansements. Or on sait combien, dans un grand service militaire, et en campagne surtout, il est difficile de panser deux fois seulement les blessés dans les vingt-quatre heures.

«8° Comme toutes les poudres, celle de coaltar exige en outre un certain temps pour être enlevée des surfaces de la plaie, et rend ainsi les pansements plus longs; c'est encore là un inconvénient qui mérite d'être pris en sérieuse considération pour le cas surtout où le médecin a plusieurs malades à panser dans un temps donné : il faut noter cependant que le mélange de coaltar et de plâtre s'enlève bien plus facilement que les autres mélanges pulvérulents.

«9° La poudre de coaltar a cela de commun encore avec toutes les poudres carbonifères, qu'elle salit ce qu'elle touche, et enlève ainsi aux pansements tout caractère de propreté. Il y aurait peut-être avantage, si cela n'était si coûteux, d'imiter MM. Pichot et Malapert (1), de Poitiers, en renfermant, comme ils l'ont fait pour leur poudre désinfectante, celle de coaltar dans des sachets en gaze de dimensions diverses; ces sachets ont l'avantage d'en simplifier l'application, de rendre la poudre plus perméable au pus, et de l'empêcher surtout de se répandre.

«10° Quant à l'action de ce topique sur les surfaces ulcérées, bla-

(1) C'est surtout chez le malade placé au n° 21 que nous avons été à même de constater les heureux résultats fournis par le papier et par les sachets carbonifères.

fardes, elle est incontestablement salutaire; mais il serait difficile, d'après les essais faits aux Invalides, d'assurer que cette propriété fût supérieure à celle des poudres simples ou composées, employées depuis longtemps dans les mêmes cas. »

Conclusions.

En résumé, et d'après ce que nous avons écrit dans ce mémoire, nous pensons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° Les désinfectants peuvent, d'après leur manière d'agir, être divisés en

désinfectants chimiques,
— mécaniques,
— mixtes.

2° Les premiers agissent par *combinaison directe* ou par *substitution* d'un de leurs éléments à l'un de ceux du corps que l'on veut décomposer.

Par combinaison directe, agissent les acides, les alcalis, les sels métalliques solubles de fer, zinc, plomb, cuivre, etc.; par substitution, agissent le chlore, les chlorures d'oxydes, les hypochlorites, l'iode, etc.

3° Les désinfectants qui doivent leur propriété à un phénomène mécanique s'opèrent soit par l'*absorption* des molécules des gaz odorants ou des corps putréfiés : dans ce cas sont les diverses sortes de charbons, les poudres de quinquina, de cannelle, le plâtre, l'argile, les corps poreux en général; soit par *substitution d'odeur :* tel est le fait des aromates, des huiles essentielles, du camphre.

4° Nous avons désigné sous le nom de désinfectants mixtes ceux qui ont une double action, *absorption* et *combinaison chimique,* la chaux par exemple ; *absorption* et *substitution d'odeur*, les goudrons.

5° Les corps qui prennent naissance pendant la putréfaction sont extrêmement complexes; nous avons cherché, en adoptant la classification des odeurs si nettement tracée par M. le professeur Chevreul, à démontrer par quelles causes diverses il est permis d'expliquer la formation de ces différents composés; nous avons à ce sujet établi certaines hypothèses, dans le but d'élucider cette question encore peu connue.

6° Nous avons enfin cru devoir rapporter les expériences entreprises à l'infirmerie de l'hôtel des Invalides, concurremment avec le plâtre coaltarisé et avec les préparations carbonifères.

Si les expériences faites avec la poudre de plâtre et de coaltar n'ont pas toujours répondu aux prévisions qu'on pouvait en attendre, il n'en reste pas moins évident que, dans bien des circonstances, la thérapeutique devra en obtenir un heureux secours; et nous croyons alors qu'à MM. Corne et Demeaux reviendra toujours la gloire d'avoir attiré l'attention des praticiens sur une question qui intéresse à un si haut point l'humanité tout entière.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Fièvre intermittente (*De la température du corps et de la sécrétion urinaire pendant les accès de*), communication à la Société médico-chirurgicale, par M. le Dr Ringer. — Les variations de la température du corps, mesurée au thermomètre, pendant les accès de fièvre intermittente, ont été étudiées par MM. Zimmermann, de Baerensprung, Wunderlich, et d'autres auteurs. Les modifications de l'urée, du chlorure de sodium et de l'eau, éliminés par les urines, pendant ces accès, ont fait l'objet des recherches de plusieurs autres médecins allemands, parmi lesquels il faut surtout citer M. Traube. Le but de M. Ringer a été surtout de déterminer les rapports qui peuvent exister entre les variations de ces températures, d'une part, et les modifications de l'urine, de l'autre. Les observations ont porté sur deux sujets, dont l'un était atteint de fièvre quotidienne, l'autre de fièvre tierce.

Voici, en résumé, ce que l'on a constaté chez le premier de ces malades :

La température du corps commençait à s'élever de 45 à 90 minutes, avant que le malade ressentît aucune modification dans sa manière d'être, et s'élevait de plus en plus pendant le stade du froid et pendant une partie du stade de chaleur, puis s'abaissait progressivement pendant la dernière partie du deuxième stade et pendant toute la durée du stade de sueur. L'intensité de l'accès était dans un rapport intime avec le caractère de cette élévation de la température, rapide ou oscillatoire, et avec l'étendue de ses variations d'un stade à l'autre.

Comme dans les observations de M. Traube, la quantité d'urée éliminée augmentait pendant l'accès; l'augmentation de cette excrétion commençait avant même que le thermomètre révélât une élévation de la température, et arrivait à son maximum à la fin du premier stade ou tout au début du deuxième, c'est-à-dire avant le moment où la température était la plus élevée; puis l'urée diminuait pendant le reste de l'accès. Son augmentation, qui était considérable (de 200 à 500 p. 100), était parfaitement en rapport avec l'élévation de la température : pendant cinq accès successifs, elle était représentée par le même chiffre pour chaque degré de plus, si bien qu'on aurait pu calculer la température d'après le chiffre de l'urée ou réciproquement. Au reste, les variations de l'urée précédaient souvent quelque peu celles de la température, et elles étaient d'autant plus considérables, rapportées à un

degré thermométrique, que la température était plus élevée; elles n'étaient dans aucun rapport constant avec la quantité d'eau éliminée.

La quantité de chlorure de sodium éliminé était également augmentée considérablement et proportionnelle à la température; mais ce rapport était bien moins intime que pour l'urée, et la quantité du chlorure de sodium excrétée, dont le mouvement coïncidait d'ailleurs avec le chiffre maximum de l'urée, était plus ou moins influencée par la quantité d'eau excrétée en même temps.

Celle-ci s'élevait également d'une manière déterminée avec chaque degré de la température, et indépendamment de l'eau ingérée en boisson.

Un gramme de sulfate de quinine donné avant l'accès, au moment où la température commençait à s'élever, retarda l'élévation de température pendant une heure; à part cette modification, tout se passa comme d'habitude.

On répéta la dose après l'accès; le malade fut complétement guéri, si l'on ne tient compte que des symptômes subjectifs de l'accès. La température à l'heure habituelle ne changea pas le lendemain; mais l'urée, le chlorure de sodium et l'eau excrétée, augmentèrent comme elles avaient augmenté jusque-là pendant les accès. Il en fut encore de même le deuxième jour après l'administration du sulfate de quinine, seulement l'augmentation des principes excrémentitiels fut beaucoup moins prononcée.

Ainsi le sulfate de quinine avait eu pour effet de dissocier en quelque sorte ces deux phénomènes, les variations de température, d'une part, et les modifications de l'urine de l'autre, et elle avait agi plus rapidement sur le premier de ces deux éléments que sur le second.

Les observations faites chez le second malade, affecté de fièvre tierce, donnèrent des résultats tout à fait analogues à ceux qui viennent d'être exposés.

Enfin M. Ringer a étendu ses recherches aux accès de fièvre hectique (chez un phthisique). Les trois stades de froid, de chaleur et de sueur, étaient nettement accusés. Les variations de la température du corps se firent suivant les mêmes lois que dans le cas de fièvre intermittente, et l'urée et le chlorure de sodium augmentèrent également pendant les deux premiers stades; seulement le chiffre de l'urée présenta une diminution avant le début de l'élévation de la température, il ne s'éleva jamais autant que dans l'accès de fièvre intermittente, et présenta un nouvel accroissement à la fin du stade de sueur. Malgré ces légères différences, ces recherches établissent une analogie remarquable entre les accès des deux espèces de fièvre. (*Medical times and gazette*, 6 août 1859.)

Diabète (*Du—dans ses rapports avec les maladies cérébrales*), par E. Fritz, interne des hôpitaux. — Voici les conclusions par lesquelles

l'auteur termine son mémoire : 1° Le diabète peut être l'effet ou le symptôme de certaines lésions matérielles, traumatiques ou autres, de l'encéphale. Celles-ci peuvent également produire une glycosurie plus ou moins prononcée, sans que l'urine présente d'ailleurs aucun des autres caractères propres au diabète classique, ou bien encore une polyurie simple. Enfin le diabète insipide peut remplacer un diabète d'origine cérébrale. 2° Nous ne connaissons ni le siége précis ni la nature des lésions qui, affectant des centres nerveux, donnent lieu à un véritable diabète, et nous ne savons pas comment elles le produisent; elles paraissent porter le plus souvent sur les renflements postérieurs du cerveau ou sur la moelle allongée, mais il est infiniment probable qu'elles peuvent occuper des points très-variés de l'encéphale et même la partie supérieure de la moelle allongée. 3° Dans deux cas seulement, on a constaté anatomiquement, comme cause d'une glycosurie simple (non accompagnée des symptômes du diabète), une myélite multiple et une méningite rachidienne. 4° Le diabète consécutif à une lésion traumatique du cerveau peut survenir sans avoir été précédé d'aucun trouble appréciable dans les fonctions du cerveau ; dans la majorité des cas, on a observé avant son invasion, lente ou aiguë, les symptômes de la commotion cérébrale. Les autres affections nerveuses qui peuvent produire un diabète s'accompagnent assez souvent de convulsions. 5° Le diabète et la glycosurie peuvent également être la conséquence d'une altération simplement fonctionnelle des centres nerveux, et il est très-probable que celle-ci peut être produite, dans certaines circonstances, par l'irradiation d'un état pathologique des ramifications nerveuses périphériques. 6° Les symptômes du diabète d'origine cérébrale n'ont pas différé sensiblement de ceux du diabète ordinaire; mais sa durée a été en général courte, et sa terminaison, dans la majorité des cas, favorable. 7° La première indication, dans le traitement de cette affection, est de modifier l'état des centres nerveux. (*Gazette hebdomadaire*, 1859, n° 24.)

Laryngoscopie (*Recherches récentes sur la*), par MM. Turck, Czermak, Stöck, et Semeleder. — On a essayé à plusieurs reprises des instruments destinés à rendre aussi complet que possible l'examen du larynx et des parties du pharynx inaccessibles à l'inspection directe. M. Garcia avait construit en 1855 un *laryngoscope* de ce genre (*Philosoph. magaz. and journ. of science*, t. X, p. 218); mais la plupart de ces tentatives, bientôt abandonnées, n'ont abouti à aucun résultat important. Dans ces dernières années, elles ont été reprises par plusieurs médecins allemands, qui ont réussi à écarter au moins quelques-unes des difficultés d'exécution qni s'opposaient jusque-là à la généralisation de la méthode.

Parmi les travaux publiés à la suite de ces études, le plus important, bien qu'il ne soit pas le premier en date, est celui du Dr L. Turck, mé-

decin principal de l'hôpital général de Vienne. L'instrument qu'il emploie, et qu'il nomme *spéculum laryngo-pharyngien*, est un miroir de verre enchâssé dans un cadre de maillechort, de forme ovalaire, long de 12 à 25 millimètres, adapté, sous un angle de 120 à 125°, à une tige métallique, longue de 9 centimètres environ et supportée elle-même par un manche en bois. M. Turck ne s'est servi, dans les investigations qu'il a faites à l'aide de ce spéculum, que de la lumière solaire directe. Pour que l'instrument ne se ternisse pas, il le chauffe en le plongeant un instant dans de l'eau presque bouillante; pour que l'examen que l'on se propose de faire donne tous les résultats désirables, il importe que le malade ne suspende pas sa respiration.

Lorsqu'on veut examiner la base de la langue et la face antérieure de l'épiglotte, il faut placer le spéculum à peu près au niveau de la jonction du palais et du voile du palais, en ayant quelquefois le soin d'abaisser la langue; d'autres fois on ne voit bien ces parties qu'à l'aide de l'artifice suivant : la langue étant tirée et le ventre fortement comprimé, on engage le malade à prononcer un *i* avec effort ou en sifflant, et en lui disant de s'arrêter tout à coup dès qu'il a commencé à donner ce son ; on répète cette manœuvre plusieurs fois de suite.

En portant le spéculum plus profondément et en lui donnant en même temps une position plus rapprochée de la verticale, on aperçoit le bord supérieur de l'épiglotte ; puis, en avançant encore, on voit les ligaments glosso-épiglottiques au-dessous de ce bord ; en allant encore plus loin, l'épiglotte s'éloigne de plus en plus des ligaments glosso-épiglottiques, et la glotte apparaît tout à coup entre ces ligaments.

Pour voir la glotte encore plus facilement, il faut engager le malade à prononcer la voyelle *a* plusieurs fois de suite et à de très-courts intervalles; alors les ligaments vrais de la glotte jaillissent en quelque sorte des deux côtés vers la ligne médiane, et la glotte, qui est très-ouverte pendant la respiration, se ferme en se réduisant à une petite fente. Quelquefois il est bon de faire rire le sujet : cet artifice a très-bien réussi à M. Turck dans un cas où les amygdales étaient très-hypertrophiées et où chaque expérience provoquait des efforts de vomissement accompagnés d'un resserrement énergique du gosier; en faisant rire le sujet, les amygdales s'écartaient largement l'une de l'autre. Les ligaments vrais de la glotte sont d'un blanc éblouissant.

Pour voir les ligaments ary-épiglottiques, le sujet doit faire un effort ou des mouvements de déglutition, pendant lesquels ils se rapprochent ; ils sont d'un rouge pâle. On peut voir une partie des ventricules de Morgagni en faisant exécuter au spéculum un mouvement de rotation autour de son axe longitudinal, vers le côté que l'on veut examiner. La partie antérieure de la glotte et la face postéro-inférieure de l'épiglotte ne se voient bien qu'en portant le spéculum aussi loin que possible en arrière, en haut, et dans une position verticale, et quelquefois en faisant prononcer la voyelle *i*.

En faisant décrire au spéculum une légère rotation autour de son axe longitudinal, on aperçoit, près de la surface inférieure de l'épiglotte, la face externe des ligaments ary-épiglottiques. Les régions latérales du pharynx, la surface postérieure des arcades de la voûte palatine, peuvent être vues jusqu'à une certaine hauteur avec les plus petits spéculums tournés obliquement vers l'un des côtés du pharynx; enfin on peut voir de profil la portion inférieure de la paroi postérieure du pharynx, lorsqu'on donne à l'instrument une position fortement horizontale.

Chez un grand nombre de personnes, ces manœuvres provoquent facilement des efforts de vomissement; il faut alors se servir des instruments les plus petits, les mettre en contact avec les parties par la plus petite surface possible, agir avec célérité, et avoir recours à divers expédients que l'expérience apprendra facilement au praticien. (*Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien.*, 1858, n° 26.)

M. Czermak a pu confirmer la plupart des observations faites par M. Turck; il a également reconnu que la lumière d'une lampe, protégée et concentrée sur le spéculum au moyen d'un miroir concave percé d'un trou central à travers lequel on regarde, suffit souvent pour l'examen laryngoscopique. Pour voir la face postérieure du voile du palais, il recommande de retourner le spéculum, de manière à diriger le miroir en haut; en attirant alors le voile du palais en avant et en haut, on peut également voir une partie de la région céphalique du pharynx et la partie postérieure des fosses nasales. Ces parties sont bien plus faciles à examiner quand le palais et le voile sont en partie détruits.

M. Czermak se sert aujourd'hui d'un miroir métallique de forme quadrangulaire, fixé par un de ses angles à une tige recourbée et rigide, mais pouvant facilement recevoir des courbures variées, pour adapter l'inclinaison du miroir à la forme et à la situation des parties à examiner.

Grâce à cet instrument, M. Czermak a pu constater qu'un enrouement, considéré comme nerveux depuis des années, était dû à une production nouvelle développée sur la corde vocale inférieure droite. (*Wiener medicinische Wochenschrift*, 1858, n° 13.)

Le même auteur a eu depuis l'occasion d'appliquer le laryngoscope au diagnostic de plusieurs affections organiques du larynx; nous reproduisons ici un résumé de ces observations importantes.

Observation I. — Chez une jeune fille de 18 ans, scrofuleuse et atteinte d'ulcères ganglionnaires du cou, il survint un gonflement du larynx, avec état voilé de la voix, qui finit par s'éteindre complétement; la respiration ne se faisait plus qu'avec peine, l'inspiration et l'expiration étaient bruyantes, ronflantes, pendant le sommeil. La dyspnée, faisant des progrès continuels, produisit l'insomnie; enfin il survint des accès de suffocation qui déterminèrent le chirurgien à pratiquer la laryngo-

tomie. L'opération réussit parfaitement; la malade respirait bien par l'ouverture artificielle, mais on put constater qu'au-dessus, le larynx était complétement oblitéré, et ne pouvait livrer passage à la moindre quantité d'air quand l'ouverture extérieure était momentanément tenue fermée.

L'examen avec le laryngoscope, qui produisait d'abord des mouvements réflexes, devint fort facile après une quinzaine de jours, et permit de reconnaître que les cordes vocales inférieures étaient rouges, tuméfiées, mais parfaitement mobiles; qu'elles pouvaient, en effet, se rapprocher jusqu'à se toucher, ou s'écarter suffisamment pour laisser voir nettement le ventricule de Morgagni, dont le diamètre vertical était un peu diminué, et les cordes vocales inférieures. Celles-ci présentaient une coloration blanchâtre à peu près normale; elles étaient assez mobiles, surtout en arrière, entre les cornes antérieures des cartilages aryténoïdes. Là n'était donc point l'obstacle au passage de l'air; il siégeait plus bas, où l'on voyait, dans l'écartement des lèvres de la glotte, deux bourrelets muqueux, de couleur foncée, s'avançant de chaque côté, et séparés sur la ligne médiane par un sillon superficiel antéro-postérieur.

Pour se renseigner plus complétement sur la forme de ces bourrelets, M. Czermak eut alors l'idée d'examiner le larynx par en bas, à travers l'ouverture artificielle. Ayant remplacé la canule ordinaire par une autre échancrée à sa face supérieure, il put constater, en se servant d'un miroir très-petit, que la muqueuse laryngée était tuméfiée et formait deux bourrelets allongés d'avant en arrière, se joignant par leurs bords libres et séparés par un sillon superficiel. Une sonde portée dans ce sillon et poussée avec quelque force finit par franchir l'obstacle, preuve qu'il ne s'agissait pas d'une oblitération complète, et que l'on pouvait espérer quelque résultat de la dilatation.

Cette double exploration du larynx, qui avait déjà été proposée et faite sur le cadavre par M. Neudorfer, fut répétée dans la suite; elle fit constater que l'infiltration de la muqueuse avait gagné toute la surface des cordes vocales, ainsi que la partie du larynx qui la séparait de l'ouverture artificielle. Cependant les parties infiltrées paraissaient moins dures et moins tendues. La dilatation, faite régulièrement, avait donné ce résultat, que l'ouverture restait béante quelque temps après l'extraction de la bougie; mais l'air ne passait pas encore par le larynx quand l'ouverture extérieure était bouchée.

Chez cette malade, M. Czermak put faire quelques observations curieuses sur le sens de l'odorat et sur l'écoulement des larmes. Ainsi, bien que, d'une manière générale, l'odorat fût perdu chez la patiente, elle reconnaissait à leur odeur des pétales de géranium fraîchement écrasées, des parfums placés sous son nez, tandis qu'elle ne reconnaissait ni l'odeur des violettes ni celle des jacinthes; cependant, quand elle apprit à faire passer un courant d'air par le nez, en contractant subitement et

énergiquement le pharynx et la cavité buccale, son odorat s'améliora un peu, et elle put même percevoir l'odeur de ces deux dernières fleurs. D'autre part, comme chez elle il n'y avait aucune trace de larmoiement, il est certain que l'aspiration de l'air par le nez n'est pas nécessaire pour le passage des larmes de l'angle interne de l'œil dans les fosses nasales.

Obs. II. — Un homme de 40 ans présentait depuis plusieurs années un enrouement de la voix, que l'on attribuait à un état nerveux. Cet enrouement était survenu brusquement, à la suite de grands efforts de voix; il augmentait par intervalles, et reprenait ensuite son caractère habituel.

L'examen avec le spéculum, très-facile chez ce malade, montra qu'il existait sur la partie moyenne de la corde vocale inférieure, du côté droit, une production nouvelle, de couleur foncée, de forme arrondie, mamelonnée à sa surface, et reposant sur la corde vocale par un large pédicule. Cette excroissance paraissait molle, car elle était ébranlée par les vibrations de la glotte. Les variations dans l'intensité de l'enrouement font croire qu'elle subissait des changements fréquents dans son volume et sa consistance.

Obs. III. — Chez une petite fille de 11 ans, on découvrit un gonflement considérable et des ulcères syphilitiques de l'épiglotte; on put suivre, au moyen du spéculum, les phases du mal et l'influence exercée sur lui par le traitement antisyphilitique. Chez cette malade, les progrès de l'ulcération et le gonflement des cordes vocales rendirent nécessaire la laryngotomie; et dans cette circonstance encore, l'examen de la région malade put être fait par la bouche et par l'ouverture artificielle.

Il était intéressant d'observer la glotte dans la phonation. Quand la malade faisait des efforts, naturellement sans résultat, pour produire des sons, on voyait les cordes vocales se rapprocher l'une de l'autre, et ne laisser plus entre elles qu'un sillon ou une fente longitudinale, irrégulière, en raison du gonflement inégal dont elles étaient le siége; plus tard, le gonflement ayant en grande partie disparu, et la voix étant presque devenue normale, la glotte, rétrécie pour la phonation, présentait des contours nets, rectilignes, et l'on put reconnaître distinctement les angles formés dans les mouvements des cornes antérieures des cartilages aryténoïdes.

Obs. IV. — Chez la mère de cette enfant, âgée de 68 ans, on reconnut une destruction presque complète de l'épiglotte, la destruction partielle et des traces d'ulcères des cordes vocales supérieures et inférieures, ainsi que des replis aryténo-épiglottiques.

Obs. V. — Un homme de 41 ans avait depuis dix ans des accidents de syphilis constitutionnelle; en 1843, il perdit la voix, en même temps qu'il éprouvait des douleurs dans le larynx. A l'examen de l'organe, on

trouva, à droite, la corde vocale supérieure tuméfiée, la corde vocale inférieure rétractée.

Obs. VI. — Aphonie syphilitique remontant à douze ans. L'examen de ce malade étant extrêmement facile, à cause de l'existence d'une division congénitale du voile du palais, voici ce qui put être constaté : épiglotte très-épaissie à droite, échancrée profondément au milieu, et présentant à gauche des traces de perte de substance ; cordes vocales supérieures allongées et relâchées, se touchant toujours en avant, où elles couvrent les inférieures, mais arrivant au contact dans toute leur longueur pendant la phonation. En profitant d'une inspiration profonde, pendant laquelle la glotte s'ouvre largement, on peut voir, chez ce malade, tout l'intérieur de la trachée jusqu'à sa bifurcation.

Obs. VII. — Infiltration et gonflement de la muqueuse qui recouvre les cartilages aryténoïdes, mettant obstacle aux mouvements de ces derniers et de leurs cornes antérieures. La glotte est rétrécie et ne peut se fermer complétement ; il n'y a plus de ventricules de Morgagni, le gonflement de la muqueuse les a comblés. Des cautérisations au moyen d'un porte-caustique peuvent être faites exactement sur les points malades. *(Wiener medizinisch Wochenschrift*, 1859, n°s 11 à 17, et *Gazette hebdomadaire*, 1859, n° 25.)

Ajoutons enfin que M. Semeleder, qui se sert d'un spéculum pouvant exécuter des mouvements rotatoires dans divers sens, s'en est servi avec avantage dans un cas d'affection ulcéreuse de la langue (*Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte zu Wien.*, 1858, n°s 28 et 29), et que M. Stöck a pu reconnaître, à l'aide de l'instrument de M. Turck, une laryngite catarrhale et une laryngite ulcéreuse syphilitique, dont le diagnostic exact était impossible sans l'emploi de ce procédé d'exploration (*ibid.*, 1858, n° 51). M. Czermak conclut de tous ces faits que le laryngoscope peut être utile non-seulement au point de vue du diagnostic, mais encore sous le rapport thérapeutique, en ce qu'il est admirablement disposé *pour faire de l'œil le guide de la main.* Il est permis d'espérer que cette opinion de M. Czermak sera confirmée par les recherches ultérieures que les travaux dont nous venons de donner un résumé ne manqueront pas de provoquer.

Ankylose de la hanche (*Observation et remarques sur la rupture de l'*), par le Dr M.-F. Barrier, professeur de clinique chirurgicale à l'École de Médecine de Lyon. — Nous empruntons à la brochure que M. Barrier vient de publier sous ce titre (Lyon, 1855) une remarque pratique qui nous paraît devoir trouver d'utiles applications. La malade chez laquelle M. Barrier a opéré la rupture de l'ankylose de la hanche avait eu une affection de cette jointure datant de six ans, avec nécrose de la partie supérieure du fémur, ayant donné lieu à de nombreux abcès, à l'élimination de plusieurs esquilles, et finalement à une

ankylose coxo-fémorale avec flexion et adduction considérable de la cuisse. Après avoir opéré le redressement, M. Barrier donna au membre un certain degré d'abduction. L'inclinaison du bassin, qui en fut la conséquence, devait, par l'abaissement de l'épine iliaque et l'allongement apparent du membre, corriger le raccourcissement réel dû à l'atrophie du squelette. Cette manière de faire peut être érigée en précepte pour les cas analogues, et ce précepte n'avait pas encore été formulé nettement. On s'était contenté jusque-là de considérer un faible degré d'abduction comme préférable à la position moyenne vraie dans laquelle l'axe du corps prolongé est tangent à la malléole interne. En effet, une faible abduction favorise la solidité de la station verticale et de la marche, ainsi que l'accomplissement des fonctions de miction et de génération.

Le redressement de la hanche a pu se faire, chez la malade de M. Barrier, sans sections tendineuses ou musculaires préalables. L'auteur fait remarquer à ce propos que c'est presque toujours à la suite de ces sections, quoiqu'elles soient exécutées suivant la méthode sous-cutanée, que surviennent des inflammations suppuratives. Si, dans les cas de ténotomie, on n'exerçait aucune autre manœuvre violente, l'innocuité de cette opération serait probablement aussi constante que dans tant d'autres circonstances; mais les efforts nécessaires pour opérer le redressement immédiat favorisent, sans aucun doute, les épanchements sanguins et l'inflammation. Dans ces cas, il y aurait donc peut-être avantage à faire l'opération en trois temps et à des intervalles suffisants: dans la première séance, on ne prolongerait les manœuvres que jusqu'au point où leur insuffisance, devenue évidente, réclamerait la ténotomie; après un intervalle de huit ou quinze jours environ, ténotomie sans aucune manœuvre; enfin, après un nouveau délai convenable, dernière manœuvre pour achever le redressement.

Fistule vésico-vaginale (*Guérison d'une — par la rugination*), par M. Sprengler. — La rugination à l'aide d'une petite lime a été recommandée par M. Reybard pour le traitement des fistules vésico-vaginales étroites; M. Reybard insistait surtout sur l'avantage qu'a ce procédé de ne pas produire de perte de substance appréciable. M. Sprengler l'a mis en usage dans un cas où les cautérisations à l'aide du nitrate d'argent, de la créosote et de la teinture de cantharide, étaient restées sans effet. Il se servit d'un porte-caustique de Ségalas, dont la cuvette était remplacée par une lime conique, longue de 1 pouce, boutonnée à son sommet, et ayant l'épaisseur d'une sonde ordinaire. Après avoir appliqué le spéculum, on rugina la fistule en imprimant à l'instrument des mouvements de va-et-vient; cette opération fut peu douloureuse et ne s'accompagna que d'un très-léger écoulement sanguin. La malade passa ensuite quinze jours couchée sur le ventre, avec une sonde dans la vessie et un tampon de coton dans le vagin. La guérison fut complète. (*Deutsch Klinik*, 1858, n° 39.)

Revue des Thèses soutenues devant la Faculté de Paris en 1858.

Anatomie, physiologie, et chirurgie.

Étude sur les cavités de l'utérus à l'état de vacuité, par F. Guyon (n° 48). — L'auteur commence par donner une idée générale des cavités de l'utérus ; puis, les examinant aux différents âges de la vie, il nous montre chez l'enfant, depuis la naissance jusqu'à la puberté, la prédominance très-manifeste des parties inférieures de l'organe sur les supérieures, l'accroissement de volume qui se produit à la puberté, mais surtout sous l'influence de l'accomplissement de l'acte sexuel, puis, comme trait caractéristique de la cavité utérine chez la multipare, l'élargissement très-marqué des angles supérieurs ou cornes aux dépens de la portion intermédiaire.

Chez la vieille femme, la modification la plus importante est l'isolement des cavités du corps et du col par suite de l'oblitération complète de l'orifice interne. Ce fait, en même temps que les recherches anatomiques sur l'utérus à l'état de vacuité, les phénomènes de son évolution pendant la grossesse, des exemples tirés de la pathologie, enfin la différence de structure et de fonctions des muqueuses du corps et du col, ont conduit M. Guyon à établir qu'il existe une indépendance absolue entre les deux cavités.

Nous signalerons encore dans cette thèse, comme ayant quelque intérêt, la description de l'orifice interne du col de la matrice, la situation latérale des deux arbres de vie et leur emboîtement réciproque. Suivent quelques recherches dont l'application pratique a trait aux injections vaginales et utérines, on peut les résumer en quelques mots : il n'a pas été possible à M. Guyon de faire pénétrer (sur le cadavre) une injection poussée avec force par l'orifice externe du vagin dans le corps de l'utérus, encore moins dans les trompes.

Les injections faites par le col de l'utérus dans la cavité du corps ont pu, dans certains cas, pénétrer dans l'intérieur des trompes et jusque dans la cavité péritonéale ; mais l'état de ramollissement produit sur l'organe par un commencement de décomposition favorise le passage de l'injection, circonstance qui n'aurait probablement pas lieu pendant la vie, par suite de la contractilité de l'utérus. Il ne faut pas oublier non plus que, dans les injections utérines en thérapeutique, la sonde doit franchir avec facilité l'orifice interne du col, afin que l'écoulement du liquide puisse se faire entre ses parois et celles de l'utérus.

Nous ne ferons que mentionner, en terminant, les quelques considérations dans lesquelles entre M. Guyon, relativement aux rétrécissements de l'orifice interne du col de l'utérus et touchant quelques déviations.

Recherches sur le développement et la structure intime du tissu osseux, par Th. Laennec (n° 92). — Résumé assez complet des travaux modernes

sur quelques points d'histologie. Nous nous bornerons à attirer l'attention sur la partie de la thèse qui traite de la formation de la substance osseuse et le développement des corpuscules osseux.

Les corpuscules osseux ne représentent pas la cellule de la cavité cartilagineuse, mais seulement son noyau, et c'est aux dépens de ce même noyau qu'ils se développent.

Lorsque les corpuscules osseux se développent dans le tissu connectif, ils se forment aux dépens de cellules *plasmatiques*, analogues à celles des cartilages. M. Robin, dans certains cas, comme par exemple dans la formation des os du crâne, croit qu'il y a formation osseuse immédiate. Kolliker, Meyer et Reichert, qui divergent sur le nom qu'il faut donner au blastème d'ossification, n'en sont pas moins d'accord sur son existence.

L'auteur, s'appuyant sur les belles préparations de M. Morel (de Strasbourg), dont il donne un dessin à la fin de sa thèse, croit, avec M. Rouget, que les os du crâne se développent aux dépens d'une membrane située entre le périoste et la dure-mère, constituée par un blastème fibroïde, parcouru çà et là par des faisceaux fibreux entre-croisés dans toutes les directions, mais caractérisé surtout par la présence, dans son épaisseur, d'innombrables cellules plasmatiques, ovoïdes ou arrondies, et de noyaux libres.

M. Laënnec prévoit le reproche qu'on pourrait lui adresser en invoquant les lois de l'analogie, lorsqu'il fait naître l'ostéoplaste dans un cas aux dépens de la cellule plasmatique, et dans l'autre seulement aux dépens du noyau de la cellule cartilagineuse. Il répond à cela que tel est le résultat de ses recherches, que si, du reste, on tenait à ne voir que des parties tout à fait homologues dans la série des tissus de substance conjonctive, on n'a qu'à considérer le corps plasmatique comme un noyau avec un nucléole, à moins que l'on n'aime mieux donner au noyau cartilagineux la valeur d'une cellule.

Recherches sur l'anatomie du poumon chez l'homme, par L. Le Fort (nº 302). — Il a été rendu compte de cette thèse à l'article *Bibliographie* de notre numéro du mois de juillet dernier.

Étude sur l'évolution de l'utérus pendant la grossesse et sur le retour de cet organe à l'état normal après l'accouchement, par Al. Wieland (nº 305). — L'intérêt de ce travail se trouve surtout dans la seconde partie. M. Wieland, en sa qualité d'interne à la Maternité, était à même de bien observer les faits qu'il avance; il nous fait assister, jour par jour, aux diverses phases du retrait de l'utérus après l'accouchement.

C'est du 70e au 90e jour que l'organe reprend son volume normal. Certaines circonstances peuvent rendre stationnaire son mouvement rétrograde; dans quelques-unes, cet arrêt n'est que de courte durée, et, comme exemple, on peut citer la montée du lait. Mais, toutes les fois qu'une cause morbide tendra à agir sur l'économie et que des phéno-

mènes généraux plus ou moins graves se produiront, l'utérus sera le siége d'un retrait moins rapide. On peut citer à l'appui l'opinion de Snow-Beck; ce médecin anglais trouva que l'utérus d'une jeune fille accouchée depuis longtemps, morte d'une fièvre typhoïde ayant duré sept mois, était encore volumineux, sans qu'il fût le siége d'aucune lésion.

A propos de la contractilité de l'utérus, M. Wieland rapporte quelques expériences sur l'emploi de la digitale administrée comme succédanée de l'ergot de seigle; il a pu se convaincre de l'efficacité du médicament dans les cas d'inertie de la matrice, aussi bien pendant le travail qu'après la délivrance.

Physiologie du nerf facial, par Th. Liégeois (nº 228). — Monographie qui vient grossir le nombre des bons travaux publiés sur les fonctions de la septième paire. On peut dire, avec raison, que cette thèse résume l'état de la science sur ce sujet; car M. Liégeois ne s'est pas contenté de reproduire sans contrôle les opinions de ses devanciers, il a voulu voir par lui-même, et les expériences auxquelles il s'est livré sont devenues la base d'un examen critique consciencieux.

Ainsi, pour l'origine du nerf facial et le trajet de ses fibres à travers les centres nerveux, il arrive aux mêmes conclusions que M. Vulpian par un mode d'investigation différent; il nous montre combien sont importantes ces connaissances anatomiques pour la localisation des paralysies.

Il fait ensuite de chaque branche nerveuse l'objet d'une étude spéciale; à propos des rameaux palpébraux, il entre dans quelques développements au sujet des mouvements volontaires des paupières et des mouvements involontaires ou de clignement. Les faits observés tendent à prouver : 1º que, dans aucun cas, la paralysie du nerf facial n'a laissé libres ces deux ordres de mouvements; 2º qu'il existe des exemples d'abolition des mouvements volontaires avec conservation des mouvements de clignement; 3º enfin que, dans certains cas, le nerf facial transmet encore les mouvements volontaires, mais les mouvements de clignement sont abolis. Ceci prouve d'une façon manifeste la possibilité de l'isolement des deux ordres de fibres volontaires et réflexes.

La thèse se termine par quelques considérations relatives à l'influence du facial sur la nutrition, sur les sécrétions, enfin sur la circulation et la température.

De l'Hématocèle rétro-utérine, par A. Voisin (nº 16). — Cette thèse a été analysée dans la Revue critique d'octobre 1858.

Essai sur les varices et les plaies des lymphatiques superficiels, par A. Binet (nº 17). — Les auteurs ont en général négligé les affections des lymphatiques, et nulle part on n'en trouve de description. En rassem-

blant les faits épars, en ajoutant de nouvelles observations, M. Binet a rendu un véritable service aux médecins qui traiteront ce point de pathologie; ils trouveront dans cette thèse d'utiles documents.

M. Binet n'a pu qu'ébaucher l'histoire des dilatations des réseaux lymphatiques; il fait ressortir leur analogie avec les tumeurs capillaires sanguines cutanées : «Comme ces dernières, les varices des réseaux sont formées par la dilatation des capillaires ultimes, et paraissent le plus souvent congénitales; elles s'accompagnent de dilatation anomale des vaisseaux profonds. Les unes et les autres se rompent et laissent couler au dehors le liquide qu'elles contiennent, sang ou lymphe.» Voici du reste, en résumé, l'aspect qu'offrent les varices des capillaires lymphatiques superficiels : elles sont constituées par des élevures donnant à la peau une coloration plus foncée et un aspect mamelonné; elles sont tantôt disposées par lignes, tantôt par groupes irréguliers, sur des régions riches en vaisseaux. La face interne de la cuisse paraît être un des siéges de prédilection de la maladie. Elles peuvent se rompre spontanément ou être perforées par une pointe d'aiguille, et laissent alors écouler un liquide dont les caractères chimiques, physiques et microscopiques, sont ceux de la lymphe. Comme mode de traitement et de cure radicale, M. Binet propose les injections de perchlorure de fer, bien qu'il ne les ait pas expérimentées.

Les varices des lymphatiques ont quelque ressemblance avec celles des veines; il est aisé d'arriver au diagnostic en faisant l'examen du liquide qui s'écoule après une ponction qui est toujours sans danger. Ces varices peuvent, par leur rupture, produire des ulcères longs à se cicatriser; il en est de même des plaies des lymphatiques, dont la guérison est souvent très-difficile. Certaines dispositions de ces vaisseaux, le siége de la solution de continuité par rapport aux valvules et aux anastomoses avec les troncs voisins, ont une influence manifeste sur la production des fistules lymphatiques.

Comme mode de traitement, la compression, méthodiquement exercée au-dessous de la plaie et sur le trajet des vaisseaux blessés, paraît être, lorsqu'elle est applicable sur les membres, par exemple, la meilleure méthode à diriger contre les écoulements récents ou anciens. En cas d'insuccès et si la région le permet, on cherchera, par une cautérisation énergique et profonde, à détruire une partie du vaisseau altéré ou à produire une inflammation locale assez intense pour oblitérer l'orifice fistuleux; enfin, si l'emploi des caustiques est contre-indiqué, il faudra recourir aux incisions.

(*La suite à un numéro prochain.*)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Remèdes nouveaux. — Tumeurs du follicule dentaire. — Interdiction. — Entendement humain. — Chorée. — Lait médicamenteux. — Empoisonnement par le phosphore. — Coaltar.

Séance du 23 *août.* M. Robinet lit une série de rapports négatifs sur des remèdes secrets ou nouveaux.

— M. Robin donne lecture d'une note intitulée *Sur une variété particulière de tumeur fibreuse provenant des follicules dentaires.* Dans le fait dont M. Robin entretient l'Académie, il s'agit d'une tumeur fibreuse de la mâchoire offrant ceci de particulier, que développée chez un enfant à l'époque de la deuxième dentition, elle a en quelque sorte dissocié la mâchoire inférieure en autant de portions distinctes qu'il y a de dents molaires.

Ce qui frappe surtout dans la constitution de son tissu et ce qui lui donne un aspect tout spécial, c'est la présence entre les fibres qui en forment la trame d'un grand nombre de noyaux ovoïdes, allongés; ces noyaux sont semblables aux noyaux embryoplastiques (fibroplastiques); beaucoup d'entre eux sont du quart à la moitié plus grands qu'on ne les trouve ordinairement dans les tissus normaux.

Ces noyaux, vus par leurs extrémités, ont une forme sphéroïdale; ils sont, par place, disposés assez régulièrement à une certaine distance les uns des autres, entre les faisceaux de fibres du tissu cellulaire qui concourt à former la trame du tissu.

Outre ces éléments, on aperçoit des corps fibroplastiques étoilés, semblables à ceux que l'on observe près de la surface du bulbe dentaire des jeunes sujets et des fœtus, et qui forment presque à eux seuls l'organe de l'émail pendant l'évolution intra-folliculaire de la dent.

Ces corps fibroplastiques étoilés, au lieu d'être à deux prolongements fusiformes plus ou moins longs, fournissent de deux à cinq prolongements pâles sur la périphérie du noyau central, et beaucoup de prolongements de ces corps fibroplastiques ont une longueur considérable; quelques-uns sont manifestement anastomosés, comme beaucoup le sont dans le tissu des organes normaux ci-dessus.

Par place, les noyaux libres indiqués plus haut et les noyaux centraux des corps fibroplastiques se trouvent disposés parallèlement les uns aux autres et assez rapprochés.

Malgré cette dernière particularité, qu'on ne rencontre pas habituellement dans le tissu du bulbe dentaire, il est impossible de ne pas reconnaître les analogies existant entre le tissu de cette tumeur et celui de la pulpe dentaire chez le fœtus. La trame des fibres lamineuses complétement développées est seulement bien plus abondante dans ces tumeurs que dans les organes normaux; de là une teinte blanchâtre mate à l'œil nu et une demi-opacité sous le microscope que la pulpe dentaire ne possède pas.

En outre, la vascularité du tissu morbide est ici manifestement moindre que dans la pulpe normale; il y a aussi moins de substance amorphe interposée aux éléments décrits plus haut que dans la pulpe dentaire. Quoi qu'il en soit, l'examen comparatif du tissu de cette dernière et du tissu morbide montre qu'il s'agit manifestement ici de tumeurs dérivant des bulbes dentaires et en conservant la nature caractéristique fondamentale.

Cette texture est modifiée, il est vrai, par la surabondance des fibres lamineuses, par une différence dans la proportion des divers éléments constitutifs, mais sans intervention d'éléments autres que ceux qui entrent dans la composition du bulbe dentaire.

— M. de Castelnau termine la lecture de son mémoire intitulé *Remarques physiologiques et légales sur l'interdiction.*

L'auteur s'est proposé de démontrer, dans ce travail, que la loi sur l'interdiction est contraire à l'équité et contraire à l'esprit d'une civilisation avancée.

«Que l'on considère les biens ou la personne de l'aliéné, dit-il en terminant, il est également démontré que l'interdiction lui est beaucoup plus contraire que favorable, et puisque cette loi, dans l'esprit de ceux qui l'ont faite, devait être avant tout une loi de protection individuelle, il est évident qu'elle devrait disparaître d'une législation civilisée.

«Cependant, ajoute-t-il, les législateurs n'ont pas eu exclusivement en vue les intérêts de l'individu qu'ils voulaient protéger; ils se sont inspirés aussi secondairement des intérêts de la famille et de la société. Or ici encore les auteurs de la loi seraient tombés dans une grande erreur et auraient outrepassé le but qu'ils s'étaient proposé en armant la famille du droit de disposer de la personne ou même des biens d'un de ses membres.»

Séance du 30 *août.* Après la lecture, faite par M. Robinet, de plusieurs rapports sur des remèdes secrets, M. Voisin lit un chapitre du 2e volume, encore inédit, de son ouvrage intitulé *Analyse de l'entendement humain.* Ce 2e volume est relatif à l'homme considéré comme être moral. Le chapitre qu'en détache M. Voisin a pour titre: *Ambition, désir de plaire, vanité, amour de l'approbation, amour de la gloire.*

— M. Bouvier a la parole pour reprendre la discussion sur la chorée, soulevée par le rapport de M. Blache sur un mémoire de

M. Marcé relatif à l'*état mental dans la chorée*. L'orateur n'a pas l'intention de revenir sur la question des troubles de l'intelligence dans la chorée; il partage, à cet égard, toutes les opinions de M. Blache. D'autres questions ont surgi dans ce débat : M. Trousseau reproche à M. Blache d'avoir désigné l'affection dont il s'agissait sous le nom générique de *chorée*, au lieu de s'être servi de l'expression spécifique de *danse de Saint-Guy*. Cette dernière expression, suivant M. Trousseau, ne s'appliquerait qu'à une espèce d'un genre d'affection qui en comprendrait beaucoup d'autres, et c'est pour ce genre, pour ce groupe d'espèces morbides, que l'on devrait réserver le nom de *chorée*.

M. Bouvier ne pense pas que cette doctrine doive être adoptée; il expose avec détail l'historique de la chorée et des expressions sous lesquelles on a désigné cette affection. Voici en quels termes il résume son discours :

« 1° M. Blache n'a pas eu tort d'appeler *chorée*, et non *danse de Saint-Guy*, l'affection qui faisait le sujet du mémoire de M. Marcé.

« 2° Cette appellation n'a pas empêché et ne pouvait pas empêcher M. Blache de faire les distinctions nécessaires pour apprécier convenablement les observations de M. Marcé.

« 3° Toutes les danses morbides ne sont pas des chorées; on ne connaît généralement aujourd'hui que deux espèces de chorées : la gesticulatoire, qui est la chorée proprement dite ou chorée vulgaire, et la rhythmique, qui en diffère en ce que les mouvements, également irrésistibles, ne sont pas *désordonnés*.

« 4° Il n'y a point d'avantage pour la langue médicale à faire de la chorée un genre dont la danse de Saint-Guy serait une espèce; il est même préférable de continuer à regarder ces deux expressions comme synonymes, en se servant préférablement de la première.

« 5° Deux maladies différentes ont été appelées successivement *danse de Saint-Guy*. La première est la *chorea sancti Viti*, antérieure à Sydenham : c'est une choréomanie; notre chorée vulgaire, connue dès cette époque, n'avait pas reçu de nom particulier. La seconde est la danse de Saint-Guy de Sydenham, qui répond à notre chorée vulgaire.

« 6° Faute d'avoir fait cette distinction, les auteurs ont souvent rapporté à tort à l'une des deux maladies ce qui n'appartenait qu'à l'autre.

« 7° L'application exclusive du nom de *Saint-Guy* à la chorée vulgaire tendrait à perpétuer cette confusion. »

M. Trousseau demande la parole; mais, vu l'heure avancée, la suite de la discussion est renvoyée à la prochaine séance.

Séance du 6 septembre. M. Trousseau, qui était inscrit pour répondre au discours prononcé par M. Bouvier dans la dernière séance, étant absent, la discussion sur la chorée est renvoyée à huitaine.

— M. H. Bouley lit un rapport sur des réclamations de M. Dumesnil, à propos du mémoire de M. Labourdette *sur l'administration des médicaments par voie d'assimilation digestive*.

De l'examen et de la discussion des documents annexés au rapport, M. Bouley conclut qu'il n'y a pas lieu de faire droit aux réclamations de M. Dumesnil, et propose le maintien pur et simple des conclusions de son rapport sur le mémoire de M. Labourdette.

Après un échange d'explications entre MM. Ferrus, Bouley, et M. le rapporteur, M. le secrétaire perpétuel fait remarquer que ce rapport est fait au nom personnel de M. Bouley, et qu'il n'a pas été communiqué, ainsi que cela aurait dû être, aux autres membres de la commission, faute de quoi il y a lieu de surseoir au vote des conclusions.

En conséquence le rapport est renvoyé à la commission.

— M. Poggiale, en son nom et au nom de MM. Chevallier et Devergie, donne lecture d'un rapport sur un mémoire lu par M. O. Réveil dans la séance du 14 juin dernier, intitulé *Sur l'empoisonnement par le phosphore.*

M. le rapporteur résume son travail en ces termes :

1° Le phosphore enflamme les tissus qu'il touche, il peut même les brûler et les désorganiser; dans ce cas, l'inflammation qu'il détermine suffit pour rendre compte de la mort.

2° Mais ces accidents ne sont pas une condition indispensable pour que le phosphore produise la mort. Il résulte, en effet, d'un grand nombre d'expériences, que des animaux, après avoir pris des quantités considérables de phosphore, n'ont présenté aucune trace d'inflammation. Dans ce cas, nous admettons qu'il est absorbé soit à l'état de corps simple, soit sous la forme d'une combinaison acide.

3° Les acides du phosphore ne sont pas vénéneux; ils ne déterminent, comme les acides puissants, des accidents graves que lorsqu'ils sont concentrés.

4° Le phosphore introduit dans l'économie donne lieu à des accidents variables suivant qu'il est fondu dans l'eau, dissous dans les huiles, sous forme de poudre ou en cylindres.

5° Dans la recherche du phosphore dans les cas d'empoisonnement, il importe avant tout de s'assurer si les matières suspectes contiennent du phosphore à l'état de liberté; si on ne parvient pas à l'isoler, on doit chercher à produire le phénomène de la phosphorescence à l'aide de la méthode de M. Mitscherlich.

6° On recherche et on dose ensuite l'acide phosphorique et les acides inférieurs du phosphore. L'expert ne doit se prononcer que lorsqu'il a reconnu la présence du phosphore en nature ou par les lueurs phosphorescentes.

7° Le nombre des empoisonnements par les pâtes phosphorées et par les allumettes chimiques se multiplie tellement depuis quelques années, qu'il importe de prendre les mesures les plus sévères pour remédier à ce danger. Nous exprimons le vœu que dans la fabrication des allumettes chimiques, on substitue au phosphore ordinaire le phosphore rouge, qui n'est pas vénéneux.

M. le rapporteur propose, pour conclusion, d'adresser des remerciements à M. Réveil.

Sur la proposition qui en est faite par M. Dubois (d'Amiens), et que l'Académie appuie, une copie du rapport de M. Poggiale sera envoyée au ministère de l'agriculture et du commerce.

Séance du 13 septembre. M. Trousseau, répondant au discours prononcé par M. Bouvier dans l'avant-dernière séance, relativement à la *chorée*, persiste à demander qu'on adopte une forme spéciale pour désigner la chorée vulgaire (danse de Saint-Guy de M. Trousseau), au lieu de lui conserver le terme générique de chorée. Il développe, pour appuyer sa manière de voir, les propositions suivantes : Depuis environ trois siècles, on désigne sous le nom de *danse de Saint-Guy* des névroses très-diverses ; depuis bientôt un siècle, trente ans avant Bouteille, on désigne également sous le nom de *chorée* des névroses très-variées ; cette confusion existe encore aujourd'hui. Enfin Sydenham a exclusivement réservé le nom de *danse de Saint-Guy* à ce que l'on entend maintenant par ce mot.

M. Piorry proteste contre les opinions émises par M. Trousseau, qui, après avoir décrit une danse de Saint-Guy de sa façon, voudrait subdiviser la chorée en plusieurs maladies ; mais, après ce premier travail, il faudrait encore de nouvelles divisions pour chacune de ces maladies, et, en progressant ainsi, on arriverait à l'infini.

Pour ces affections, comme pour toutes les autres, M. Piorry croit qu'il ne faut pas se départir des principes fondamentaux : étudier les symptômes de la maladie, les lésions, les troubles fonctionnels ; chercher, en un mot, les différences qui existent entre l'état du malade et l'état physiologique. Cette première étude conduit naturellement à une seconde, celle des moyens de ramener le malade à cet état physiologique. En dehors de cette marche, tout n'est que désordre, confusion, erreur.

— M. Bonnafont lit une note de laquelle il résulte que la *poudre désinfectante de plâtre et de coaltar* était connue depuis longtemps. C'est Bayard qui a proposé l'emploi du coaltar, lors d'un concours ouvert à la Société d'encouragement en 1846, qui lui accorda alors une médaille d'argent. Bayard mélangeait le coaltar avec diverses substances, huile, argile, graisse, etc., en proportion variable suivant la consistance et la nature de la matière à désinfecter.

M. Bouley réclame pour MM. Corne et Demeaux la priorité de l'application thérapeutique du mélange de coaltar et de plâtre. MM. Larrey et Robinet pensent que ce mélange est utile, mais que l'on a exagéré ses avantages. M. Bonnafont aussi l'a employé à l'infirmerie de l'hospice des Invalides, et n'en a pas été très-satisfait. Ces renseignements concordent parfaitement avec ceux des chirurgiens qui en ont fait l'expérience. Il paraît résulter de ces expérimentations que la préparation de MM. Corne et Demeaux n'est pas supérieure à beaucoup de

substances désinfectantes employées en chirurgie ; une des meilleures est le chlorure de soude de Labarraque, qui a sur le plâtre ou coaltar l'avantage d'être d'une application plus facile et de ne pas laisser un platras sur la plaie.

Séance du 20 *septembre*. M. Robinet lit quelques rapports sur des remèdes secrets et nouveaux.

— M. Bouvier répond à M. Trousseau à propos de la chorée. Pour lui, le mot chorée est très-suffisant et très-clair ; il suffit d'ajouter un adjectif pour désigner la forme de la chorée. Cela est plus simple et toujours plus clair que toutes les démonstrations qu'on pourrait imaginer.

Dans la dernière séance, M. Trousseau a parlé de nombreux malades qui allaient se faire guérir dans les chapelles de saint Guy ; c'étaient, dit M. Trousseau, des malades de toutes sortes, et se portant en foule vers les lieux consacrés à des affections plus ou moins analogues à la danse de Saint-Guy.

M. Bouvier démontre, à l'aide des renseignements historiques les plus anciens sur ce sujet, que tous les malades qui se rendaient aux nombreuses chapelles de saint Guy étaient affectés de choréomanie, dansant continuellement dans les rues et sur les places publiques, sur les chemins, pendant un temps plus ou moins long. Des légendes nous fournissent des indications pour les choréomanies du XIe au XVIe siècle ; c'est alors seulement que les médecins s'occupent de cette question. M. Bouvier cite les opinions et les textes de Brunsfels, Paracelse, Schenck (1585), Philippe Camerarius, Félix Plater (1602), Horstius, Berndt, Jean-Rodolphe Camerarius, Willis, Wedel (1682) ; tous ces auteurs ont parlé de cette choréomanie, que beaucoup d'entre eux comparent au tarentisme. Quant à la chorée, la chorée vulgaire de nos jours, on en trouve le premier cas dans Horstius ; Willis cite aussi deux cas de chorée vulgaire ; Wedel, d'Iena, fit soutenir en 1682 une thèse sur la *chorée ;* mais il s'agit de la choréomanie, qui est encore comparée au tarentisme. Déjà, en 1675, Gaubius, écrivant sur la choréomanie, s'attachait à distinguer cette maladie de notre chorée vulgaire. Il y a près de 200 ans, on connaissait déjà cette différence, on cherchait à éviter toute confusion.

Enfin Sydenham, ayant observé cinq cas de notre chorée vulgaire, en donne une description mieux faite que les précédentes, parce qu'elle s'appuie sur l'analyse d'un plus grand nombre de cas. Mais Sydenham a donné à cette maladie, alors sans nom, celui de danse de Saint-Guy, et c'est lui qui, loin de débrouiller le chaos, comme dit M. Trousseau, a au contraire établi la confusion qui s'est continuée jusqu'à nos jours.

M. Trousseau s'étant déclaré satisfait des éclaircissements donnés par M. Bouvier, la discussion se trouve close.

II. Académie des sciences.

Désinfection. — Pansement des plaies à l'aide du perchlorure de fer. — Emploi de l'alcool en médecine. — Extirpation des polypes naso-pharyngiens. — Pièces osseuses développées dans la faux du cerveau. — Visiou. — Traitement du tétanos par le curare. — Dure-mère et ostéophytes cérébrales. — Influence de la lumière solaire sur la fécule végétale et animale.

Séance du 16 *août*. M. Chevreul présente une note de M. J.-C. Calvert *sur l'emploi du coaltar en médecine* (voir la Revue critique).

— M. A. Terrail fait une communication *sur l'emploi du perchlorure de fer dans le traitement des plaies dites purulentes.*

«Le perchlorure de fer, en dissolution bien neutre et très-concentrée, dit l'auteur, a la propriété non-seulement de coaguler les liquides non albumineux, quelle qu'en soit la nature, mais encore d'en arrêter la putréfaction et même d'en opérer la désinfection, lorsqu'ils répandent une mauvaise odeur. De l'albumine de l'œuf, du sang et d'autres liquides albumineux, ont été conservés pendant plusieurs mois sans donner trace de décomposition, après avoir été coagulés de cette manière.

«L'emploi du perchlorure de fer dans les hôpitaux, quoique bien généralisé aujourd'hui comme hémostatique, n'a pas rendu encore tous les services qu'on doit attendre de ce réactif, parce que le perchlorure de fer dont on fait usage dans les hôpitaux est toujours mélangé à une grande proportion d'acide libre, qui, tout en détruisant l'efficacité du perchlorure de fer, apporte son action corrosive sur les parties organiques mises en contact avec lui. Je crois donc important d'indiquer ici la composition d'une dissolution de perchlorure de fer, que j'ai déjà eu l'honneur de communiquer à l'Académie de Médecine, et qui présente tous les avantages qu'on peut tirer du perchlorure de fer :

Perchlorure de fer anhydre cristallisé.	20 grammes ou 1 partie.
Eau distillée.	80 grammes ou 4 parties.

«Cette dissolution, composée comme hémostatique, employée dans cet état de concentration ou étendue de son volume d'eau, opère la coagulation et la désinfection des liquides purulents qui s'écoulent des plaies de mauvaise nature, et peut-être la guérison de celles-ci serait-elle la conséquence de l'emploi longtemps soutenu du perchlorure de fer, comme je le propose.»

— MM. Batailhé et Guillet donnent lecture d'une communication ayant pour titre : *Expériences concernant l'emploi en chirurgie de l'alcool et des composés alcooliques.*

Séance du 22 *août*. M. le maréchal Vaillant adresse du quartier général de Milan une lettre de M. le D[r] Cuveiller relative aux expériences faites avec le *coaltar dans le pansement des plaies* compliquées de gangrène ou de pourriture d'hôpital.

Les premières applications du topique, soit en poudre, soit en pommade, ont commencé le 1er août. Les résultats immédiats ont été très-favorables, et les propriétés désinfectantes du topique ont été constatées sur plus de vingt blessés traités par plusieurs médecins. Il a été en outre constaté que, sous l'influence de cette préparation et d'un bon régime, les plaies, d'abord désinfectées, se sont ensuite modifiées, et que l'aspect de la plupart d'entre elles s'est amélioré en peu de jours. L'on n'a dû cesser de faire usage du topique désinfectant que lorsque les plaies, ramenées dans des conditions normales, ont pu ressentir l'action des médicaments ordinairement employés pour favoriser la marche de la cicatrisation.

Vingt observations, recueillies dans les hôpitaux de Milan, mettent ces conclusions hors de doute.

— M. Maisonneuve adresse une note sur un *nouveau procédé pour l'extirpation des polypes naso-pharyngiens.* L'auteur développe dans cette note les dangers et les inconvénients de la résection du maxillaire supérieur et de la division complète du voile du palais. Il pense qu'il est des circonstances nombreuses où une opération beaucoup plus simple et beaucoup plus innocente, qu'il désigne sous le nom de *boutonnière palatine,* pourrait parfaitement suffire pour remplir toutes les indications. En bornant l'incision du voile du palais à une simple boutonnière, qui de la voûte osseuse se prolonge plus ou moins près de la base de la luette, on a, suivant lui, une ouverture très-suffisante pour saisir les tumeurs polypeuses, et pour les entraîner en tout ou en partie dans l'intérieur de la bouche, où il devient alors facile d'en faire l'excision ou la ligature. La grande élasticité des tissus qui forment le pourtour de la boutonnière se prête à cet égard à toutes les exigences.

D'un autre côté, quand l'extirpation de la tumeur est terminée, le voile du palais, dont le bord inférieur est resté intact, a, par ce seul fait, une tendance naturelle à reprendre sa forme, et c'est à peine si, pour clore l'ouverture artificielle, il est besoin de pratiquer un point de suture.

M. Maisonneuve a pratiqué cette opération, avec succès et facilité, dans un cas dont il donne l'observation détaillée.

— M. Horarinow lit un mémoire sur plusieurs questions d'histoire naturelle et de médecine.

— M. Burdel adresse une note concernant l'essai qu'il a fait de divers *mélanges désinfectants,* au point de vue tant de la thérapeutique chirurgicale que de l'hygiène publique et de l'économie rurale.

Après avoir constaté, dans de premières expériences, les bons effets obtenus du mélange proposé par MM. Corne et Demeaux, l'auteur de la note a essayé d'autres mélanges et a été conduit à reconnaître qu'on peut obtenir une action désinfectante au moyen de toute poudre absorbante unie en proportions convenables à une huile empyreumatique.

Le mélange qui lui a semblé réunir le plus complétement les qualités désirées est celui qu'il a préparé avec de la marne pulvérisée et du goudron végétal.

— M. Boinet, à l'occasion d'un mémoire récent de M. Marchal (de Calvi sur l'*emploi de l'iode comme désinfectant et antiseptique*, rappelle qu'il a, depuis bien des années, appelé l'attention des médecins sur ce sujet.

— M. Molas adresse une lettre sur une pièce osseuse développée dans la faux du cerveau, qu'il a trouvée sur le cadavre d'un dément.

M. Flourens fait remarquer que le fait signalé par M. Molas n'est point nouveau; il est peu d'anatomistes qui n'aient eu occasion de voir des ostéites, ou noyaux osseux, soit dans la faux du cerveau, soit dans la tente du cervelet, faux et tente qui ne sont, comme chacun sait, que des replis de la dure-mère.

Séance du 29 *août*. M. Benoît adresse un mémoire ayant pour titre : *Guérison d'une division congénitale du voile du palais par la cautérisation*.

— M. Douliot communique une note *sur la vision*, et notamment sur la perception des reliefs dans le stéréoscope et dans la nature.

— M. Cl. Bernard présente, au nom de M. L. Vella, de Turin, une note *sur l'emploi du curare dans le traitement du tétanos*. L'auteur a été amené à tenter cette médication par l'action antagoniste de la strychnine et du curare; ses expériences ont été faites à l'hôpital militaire français de Turin, avec le consentement et le concours de M. Salleron, médecin en chef. Les deux premiers essais, faits dans des conditions tout à fait désespérées, ne purent empêcher une terminaison funeste; mais, même dans ces conditions, l'application du curare amenait un calme et un relâchement musculaire qui soulageaient beaucoup les malades.

Le troisième malade fut plus heureux; le tétanos général, bien caractérisé, s'était produit à la suite d'une plaie, par balle, du pied droit, avec fracture incomplète du premier métatarsien. La saignée et le débridement de la plaie n'ayant produit aucune amélioration, M. Vella se décida à l'application du curare sur la plaie; voici en quels termes il rend compte des effets de cette médication :

La dose fut d'abord de 10 centigrammes sur 40 grammes d'eau; mais je la portai, en l'augmentant successivement, jusqu'à 1 gramme sur 80 grammes d'eau.

Après trois quarts d'heure, et, quand la quantité du curare était plus forte, une demi-heure, chaque application était suivie d'une diminution dans la rigidité tétanique, ensuite d'un relâchement musculaire si complét, que le malade pouvait immédiatement boire, prendre quelques soupes, uriner, s'asseoir sur son lit, etc.

Quand l'action du curare était finie, la jambe droite (la blessée) était toujours la première à éprouver les secousses tétaniques qui, dans le

commencement, reparaissaient avec toute leur violence. Dans les trois premiers jours de ce traitement extraordinaire, l'absorption par la plaie suffisait pour produire le relâchement musculaire et le calme général dont je viens de parler. Après cette époque, je dus poser un premier vésicatoire à la cuisse, et, le huitième jour, le répéter afin d'avoir une large surface absorbante.

Pendant quatre jours, les pansements étaient renouvelés toutes les trois heures, ensuite toutes les cinq heures, jusqu'au douzième jour, où je les réduisis à trois fois et même à deux fois dans les vingt-quatre heures. J'ai remarqué que la blessure du pied et les plaies des vésicatoires ne souffraient nullement de l'application du curare; au contraire, leur cicatrisation marcha très-vite. Le 13 juillet, le malade quittait pour la première fois le lit sans éprouver aucune secousse convulsive; le 15, il sortit pendant une heure, et le 25, il quitta l'hôpital, se rendant en France complétement guéri.

Je désire vivement, ajoute l'auteur, que mes tentatives soient répétées dans des cas semblables; cependant il faut que le tétanos n'ait pas lésé trop profondement les organes vitaux ni surtout le poumon.

M. Velpeau pense que le curare est un poison si dangereux qu'avant de l'accepter comme remède, il importe d'en avoir bien constaté l'efficacité; le tétanos d'ailleurs, même aigu et traumatique, n'est pas absolument mortel. M. Velpeau a eu, à la Charité, trois cas de tétanos dans le courant des années 1857 et 1858. Deux de ces malades sont morts; le troisième a guéri, et pourtant il n'avait pas été traité autrement que les deux premiers. Ce sont ces quelques cas de guérison spontanée qui ont fait le noyau des nombreux moyens vantés tour à tour comme remèdes efficaces du tétanos. Puis, ajoute M. Velpeau, ce tétanos qu'on arrête, qui renaît, et qu'on arrête de nouveau et pour ainsi dire à volonté pendant près de quinze jours, m'inspire quelque défiance.

M. Claude Bernard rassure M. Velpeau à l'égard des appréhensions qu'il a manifestées relativement au danger que pourrait présenter l'emploi du curare; l'activité de cette substance n'a rien qui puisse la faire exclure de la thérapeutique, qui emploie tous les jours des poisons plus énergiques que le curare, tels que l'acide prussique, la strychnine, etc.

Quant à l'efficacité du curare dans le traitement du cas de tétanos cité par M. Vella, poursuit M. Cl. Bernard, elle me paraît évidente. Il s'agit d'un cas de tétanos traumatique bien caractérisé. L'intermittence des accès, que M. Velpeau regarderait comme pouvant faire penser que ce cas n'était pas des plus graves, n'est pas une forme qui appartient primitivement à la maladie, mais au contraire un résultat direct de l'application du curare. En effet chaque application de cette substance a toujours fait cesser l'accès tétanique, et le phénomène s'est reproduit assez souvent pour qu'il me semble qu'on doive exclure l'idée d'une pure coïncidence. Ici le curare, en modifiant l'action des nerfs moteurs

sur les muscles, a calmé la rigidité musculaire tétanique, consécutive à une blessure par armes à feu, absolument comme il calme aussi la rigidité musculaire tétanique due à l'action de la strychnine.

Il faut sans doute un plus grand nombre de faits pour établir définitivement la valeur d'un médicament nouveau dans le traitement d'une maladie; mais je crois que ce cas de tétanos traumatique, traité avec succès par le curare, est de nature à engager les médecins et les chirurgiens à tenter le même moyen. J'ajouterai en outre qu'on peut y être encore engagé théoriquement, parce qu'ici les données physiologiques sont tout à fait d'accord avec les résultats thérapeutiques.

MM. Serres, J. Cloquet et Jobert, parlent dans le même sens que M. Cl. Bernard.

M. Rayer présente les réflexions suivantes :

«M. Velpeau vient de citer un fait très-exceptionnel, en disant que sur trois cas de tétanos traumatique qu'il a observés l'année dernière, un s'est terminé par la guérison. En opposant ce fait à celui qui est communiqué par M. Cl. Bernard, M. Velpeau pourrait, contre sa pensée, faire supposer aux personnes étrangères à la pratique de la médecine et de la chirurgie, que la proportion d'un cas de guérison sur trois cas de tétanos traumatique n'est pas rare, et faire douter ainsi de l'efficacité du curare dans le cas rapporté par M. Vella.

«M. Velpeau sait mieux que personne que les cas de guérison de tétanos traumatique sont excessivement rares. Je me rappelle avoir entendu dire à Dupuytren que sur 40 cas de tétanos traumatique, il ne pouvait en citer qu'un qui ne se fût pas terminé par la mort. Si M. Velpeau eût donné le résultat de sa pratique entière, l'heureuse tentative de M. Vella eût été mieux et plus facilement appréciée; elle me paraît mériter l'attention la plus sérieuse de la part des chirurgiens.

«Quant aux guérisons de tétanos qu'on dit avoir été obtenues à l'aide de médicaments très-divers, elles sont généralement relatives à des cas de tétanos spontané, maladie beaucoup moins grave que le tétanos traumatique.»

— M. Fonssagrives adresse une note sur les *propriétés ostéoplastiques de la dure-mère* et sur les *ostéophytes cérébrales*. Il fait remarquer que ces ostéophytes n'ont avec la dure-mère qu'une connexion de voisinage, et qu'elles se développent primitivement entre la pie-mère et le feuillet cérébral de l'arachnoïde, ce qui est conforme aux opinions de M. Ollier sur l'inaptitude de certains replis de la dure-mère à produire du tissu osseux.

Séance du 5 septembre. M. Bonnafont lit un mémoire renfermant les résultats des expériences qu'il a faites, à l'infirmerie de l'hôtel des Invalides, avec la *poudre désinfectante de coaltar et de plâtre* dans le service des blessés (voir la Revue critique).

— M. Grimaud (d'Angers) lit un mémoire *sur le tétanos*, son siége et son traitement.

— M. Deleau, à propos d'une communication récente de M. Terrail *sur l'action désinfectante de la solution de perchlorure de fer*, annonce qu'il a fait depuis longtemps des expériences semblables à celles de M. Terrail, publiées dans *l'Union médicale de la Gironde*.

— M. Étienne adresse une note concernant les divers *mélanges désinfectants* proposés depuis quelques années, et qui présentent dans leur composition plus ou moins de rapport avec celui de MM. Corne et Demeaux; il cite en particulier celui que M. Bayard avait soumis en 1844 à la Société d'encouragement, mélange de proportions déterminées de sulfate de chaux, avec addition de goudron et de houille en quantité variable.

— MM. Niepce de Saint-Victor et L. Corvisart adressent une note intitulé *De la fécule végétale et animale sous le rapport de l'influence transformatrice qu'exerce sur elle la lumière solaire.* Voici les expériences que les auteurs ont instituées relativement aux transformations de la fécule animale :

«Le sucre animal, que depuis la découverte de M. Cl. Bernard on tend avec raison à considérer comme jouant un rôle aussi important dans l'économie que le sucre dans les plantes, vient d'un amidon animal.

«Suivant les expériences directes que nous avons tentées, la fécule animale (matière glycogène) s'use et se transforme en sucre plus rapidement et plus abondamment sous l'influence de la lumière qu'à l'obscurité; mais l'azotate d'urane entrave et n'active pas l'influence solaire sur la fécule animale.

«La fécule animale reste dans le foie sans devenir sucre pendant l'hiver chez les grenouilles. La plus haute richesse du sucre de foie chez elles coïncide avec l'époque de la maturation des fruits, fin juin, juillet, août (recherches propres de M. le professeur Schiff, entreprises à un autre point de vue que le nôtre, mais qui nous fournissent de précieux éléments de jugement). La matière glycogène peut être immobilisée dans le foie, comme l'amidon végétal dans les tubercules ou les graines; si les grenouilles sont entièrement soustraites à la lumière, il ne se produit point alors de sucre. On pourrait expliquer comment l'abondante présence de la matière glycogène dans le tissu cutané du fœtus disparaît de ce tissu, aussitôt après la naissance, par un brusque passage de l'obscurité à la lumière.»

Séance du 12 septembre. M. Manec adresse une lettre dans laquelle il annonce qu'un cas de *tétanos* aigu et traumatique a été soumis au *traitement par le curare* à l'hôpital de la Charité. Ce traitement a complétement échoué; le malade est mort trente heures après l'invasion du tétanos.

VARIÉTÉS.

État actuel de la profession médicale en Angleterre. — Enregistrement des médecins en Amérique. — Monument élevé à la mémoire d'Orfila.

On nous écrit de Londres :

«J'ai bien peu de choses à vous mander à cette époque de l'année, où la médecine se repose dans le loisir que lui font les vacances ; mais, puisque vous êtes assez indulgents pour me reprocher la rareté de mes correspondances, conservez quelque chose de cette indulgence pour excuser le peu d'intérêt des nouvelles.

«Les questions professionnelles sont toujours à l'ordre du jour ; vous savez que chez nous le mouvement est aussi long à s'allumer qu'à s'éteindre : soyez sûrs que le zèle ne s'arrêtera que quand on aura obtenu des résultats dont nous sommes encore loin.

«Le *medical act*, dont vous avez donné une analyse très-étendue, et qui doit être un jour la sauve-garde de la profession, avait soulevé, dès l'origine, de nombreuses critiques. Vous-même, comparant plus efficacement que nous la législation nouvelle avec la législation française qui régit la médecine, avez signalé de graves imperfections. Malgré les divers amendements introduits chaque année, il s'en faut qu'on ait tout prévu. La disposition fondamentale de l'acte, celle qui décide qu'un registre sera ouvert où seront inscrits tous les individus ayant titre pour pratiquer la médecine, que ce registre sera imprimé et fera foi devant les tribunaux ; cette disposition, si claire en apparence, vient de fournir matière à un curieux incident.

«Un M. Scott est traduit devant un tribunal de police, sous la prévention de s'être donné comme médecin qualifié, bien que son nom ne figure pas sur le registre imprimé le 1er juillet.

«L'avocat oppose à la plainte une première fin de non-recevoir, en objectant que le délit de pratique illégale de la médecine ayant été commis le 27 juillet, il s'agit de prouver que le sieur Scott n'était pas enregistré à cette époque. Chez vous la chose eût été fort simple, et le prévenu eût été requis de faire preuve de son titre ; chez nous, l'*onus probandi* n'incombe pas à l'accusé. La partie plaignante n'avait qu'un moyen de prouver le délit : c'était de présenter le registre ouvert depuis le 1er juillet, et de montrer, par un argument négatif mais décisif, que le nom de Scott n'y était pas. On court au bureau d'enregistrement, mais de registre point ; chaque inscription avait eu lieu sur une feuille isolée. De là débat : qu'est-ce qu'un registre, et y a-t-il enregistrement quand il n'y a pas de registre ? Une de ces conversations qui nous sont familières en justice s'est engagée entre le magistrat et les avocats ; mais, après tout, le prévenu a été acquitté, et le juge n'a pas manqué l'occasion de faire pièce à la profession, en déclarant que les médecins n'étaient rien moins que des légistes.

«Je vous aurais fait grâce et du fait et des réflexions critiques de l'honorable magistrat, bien que le tout ait excité dans le corps médical une assez vive émotion; mais cette modeste aventure a la valeur qu'a parfois un petit symptôme. Grâce à la nouvelle législation, nous sommes, dans le Royaume-Uni, constitués comme vous; nous n'avons plus seulement des devoirs, nous avons des droits, et comme vous, nous tenons à les faire valoir. De là de fréquents rapports avec les magistrats et une situation toute nouvelle vis-à-vis de la justice. L'exemple donné par vos sociétés de médecine n'a pas été perdu, et je suis aise de constater l'unité des vues qui animent actuellement les praticiens des deux pays. Comptez bien que, si vous avez eu le mérite de l'initiative, nous aurons celui d'une persévérance qui est trop dans l'esprit national pour être arrêtée par des obstacles. Avant dix ans, il n'y aura pas en Angleterre un fait d'exercice illégal de la médecine qui ne tombe sous la pénalité de la loi. Déjà les procès se succèdent, et le dernier mot n'est pas dit. Le grand conseil institué par l'acte médical s'est refusé à se charger des poursuites; la tâche qu'il a déclinée n'en sera que mieux remplie par les associations qui se multiplient sur tous les points du royaume, et auxquelles ne manque ni la volonté ni l'argent.

«Les magistrats, et l'acquittement de M. Scott l'indiquerait au besoin, ne témoignent pas d'un bon vouloir exagéré, mais il faudra que la loi soit la loi.

«Les grandes difficultés professionnelles ne sont pas là; elles sont, vous l'avez dit avec raison et chaque jour le confirme, dans le défaut d'unité relativement à l'enseignement de la médecine et à la collation des grades. Le grand conseil, qui a pour titre *Conseil général d'éducation et de registration*, nomme commission sur commisssion pour sortir d'embarras, mais il n'osera pas proposer d'abolir des priviléges traditionnels que lui-même respecte et dont profitent les membres du conseil. Avec nos mœurs, on aura raison des charlatans; mais on ne prévaudra pas contre les chartes des universités, des colléges de médecine et de chirurgie, et des écoles des apothicaires. La confusion en est déjà à ce point, que nous autres médecins nous ne savons plus comment nous devons nous appeler pour échapper à la confusion inextricable des dénominations officielles, qui n'ont plus de sens.

«Comme s'il était dit que tout l'intérêt serait concentré sur les rapports des médecins avec les tribunaux, une grande affaire médico-légale vient de se juger avec un retentissement égal au fameux procès de Palmer. Cette fois encore, il s'agit d'un médecin accusé d'empoisonnement sur la personne de sa femme. Les journaux politiques vous ont mis assez au courant des moindres détails pour que je sois dispensé de les rappeler; mais, si l'intérêt dramatique est épuisé, l'intérêt scientifique est et doit être plus vivace.

«Smethurst, l'accusé, n'appartenait, comme Palmer, à la profession que par son titre, celui de licencié de la compagnie des apothicaires et

de docteur de Giessen, doctorat d'une obtention facile. L'histoire de sa vie ne plaide pas en sa faveur : marié à une femme qui a près de trente ans de plus que lui et qui vit encore, il ne s'arrête pas devant le crime de bigamie et épouse la femme dont on lui impute la mort. Il n'y a là rien qui dépasse le niveau d'abaissement moral où sont réduits les criminels du plus bas étage.

«Médico-légalement la cause est plus solennelle; l'accusation ne repose sur aucune preuve directe, on n'a pas trouvé de poison dans la possession de l'accusé, aucun témoin n'a vu administrer un breuvage suspect, l'analyse n'a pas découvert de poison dans les organes qui lui ont été soumis ; et cependant chez nous, où le jury est si exigeant en fait d'évidence, Smethurst a été condamné à être pendu. Il est vrai qu'il n'a pas subi et qu'il ne subira pas sa peine ; mais la conviction du jury s'est faite, et elle repose tout entière sur une discussion médicale. A proprement parler, il n'y a pas eu d'autres témoins; je crains de dire qu'il n'y a pas eu d'autres avocats que des médecins.

«L'impression générale et, faut-il l'avouer ? celle du corps médical lui-même n'ont pas été très-favorables à l'enquête pathologique, et la défense a exploité à son profit les contradictions qu'elle avait provoquées. La faute en est en partie à notre mode de procédure, qui, à côté de qualités essentielles, a de graves défauts : la plupart des médecins assignés n'ont rien vu et jugent d'après des relations d'une exactitude contestable. Dans l'espèce, il s'agissait de déterminer si des ulcérations intestinales étaient dysentériques ou si elles étaient la conséquence d'une intoxication chronique; on en a appelé successivement pour et contre à l'autorité de médecins qui avaient eu, disaient-ils, l'occasion d'observer les lésions de la dysentérie, mais qui n'avaient pas assisté à l'autopsie. Chacun a raconté ce qu'il savait d'après sa propre expérience, et il en est résulté non pas même une leçon d'anatomie pathologique, mais une série d'observations sans lien, une sorte de *casuale minus.* Quant aux effets prouvés ou probables d'un empoisonnement chronique par l'antimoine ou l'arsenic (les deux poisons présumés) sur l'intestin, les experts sont restés muets, la science et l'expérience leur faisant à la fois défaut. Ajoutez, comme complication, que la malade était enceinte de deux mois, ce qu'on n'avait pas soupçonné pendant la vie; ajoutez une erreur de l'illustre professeur de chimie du Guy's hospital, qui, dans une de ses analyses, avait employé un réactif impur et s'en était aperçu après de nouveaux essais, et vous comprendrez que l'opinion se soit élevée contre une condamnation sujette à tant d'incertitudes. Aussi une publication périodique assez répandue (*All the Year round*) a-t-elle imprimé une amère critique sous le titre risqué de *Facéties de l'assassinat.* «Un chien enragé, dit l'auteur, appartient à A.... ; il entre dans la maison de Z....., et le mord. Z..... succombe à la suite de la morsure. On appelle tous les médecins qui ont vu des exemples d'hydrophobie, mais qui ne connaissent pas une lettre de l'histoire de

Z....., et, de dissertation en dissertation, on finit par savoir un peu ce que c'est que la rage, mais pas du tout ce qu'il faut penser de la maladie et de la mort du pauvre patient.»

«Je devrais terminer là cette lettre où on pourrait croire que je me venge sur vos lecteurs du long silence que vous me reprochez; mais, puisque je suis resté, sans le vouloir, dans le chapitre des rapports de la médecine avec les tribunaux, autorisez-moi à vous donner encore un aperçu d'un autre côté de nos mœurs médicales.

«Si les médecins invoquent contre les charlatans les rigueurs de la loi, les malades ont de plus en plus recours aux tribunaux pour réviser souverainement les décisions de la médecine. C'est surtout dans les cas d'aliénation mentale que des plaintes ont été portées devant le jury, et une sorte d'agitation publique, qui commence pourtant à s'apaiser, s'est élevée contre les médecins directeurs d'asiles privés. De toutes les affaires de ce genre, la plus considérable a été celle d'un nommé Ruck, où le Dr Conolly, le plus célèbre et le plus justement célébré de nos médecins spéciaux, a été impliqué.

«Chez nous la loi exige plus de garanties encore qu'en France. Pour qu'un aliéné soit admis dans un établissement autorisé, il faut un ordre administratif et deux certificats signés par des médecins ayant examiné séparément le malade, exerçant actuellement la médecine, n'ayant avec le propriétaire de la maison de santé aucun rapport de parenté, aucun intérêt dans les revenus de l'établissement. Ruck entre dans l'asile avec les deux certificats, l'un des deux émanant du Dr Conolly. Or il résulte des livres de recettes et dépenses de la maison que le Dr Conolly perçoit 15 pour 100 sur les bénéfices, pour chaque malade dont il provoque le placement : il est donc intéressé et perd le droit de donner un certificat légal.

«Notre savant confrère a, dans une lettre fort digne, expliqué sa position ; mais il n'en a pas moins été pénible pour lui de voir son nom figurer de la sorte, le public étant toujours enclin à juger malicieusement de ces revenus consacrés par l'usage, mais qui n'en sont pas moins tenus étroitement secrets. Si quelque chose a pu le consoler, c'est de voir quelles étranges théories ont trouvé faveur près du jury qui le condamnait : celle-ci, entre autres, que M. Ruck étant sous l'empire d'un accès de *delirium tremens* incontesté, il n'y avait pas eu lieu de le considérer comme aliéné, le *delirium tremens* n'étant pas un état de folie, mais un malaise passager, qui exige le repos au lit, avec la présence d'un domestique, et n'expose à aucun danger.

«Il n'en est pas moins vrai que le Dr Stilwell, le propriétaire de l'asile, a été condamné à 500 livres de dommages-intérêts ; que le Dr Conolly a été déclaré remplir la modeste fonction de médecin adjoint (assistant) dans l'établissement, et que le public est convaincu que l'on attente à plaisir à la liberté individuelle sous prétexte d'aliénation. Cependant, comme toute croisade a son terme, nos journaux médicaux et

politiques, ayant épuisé la question des asiles d'aliénés en Angleterre, en Écosse et en Irlande, se sont rabattus, sans doute pour varier le thème, sur les abus des asiles d'aliénés.... à la Jamaïque.»

— Les colonies anglaises, en Amérique, à l'exemple de la métropole, ont appliqué le *registration act*, c'est-à-dire qu'elles ont arrêté qu'aucun individu ne serait autorisé à exercer la médecine s'il ne s'était fait porter sur le *registre*, où l'on ne peut être inscrit qu'après avoir exhibé son diplôme. A la Nouvelle-Brunswick, l'exécution de cette mesure a soulevé quelques difficultés. Un homœopathe a prétendu se faire inscrire sur la présentation d'un *homœo-diplôme* (textuel), et, comme on l'a refusé, il est maintenant en instance devant la justice du pays.

— La mémoire d'Orfila vient d'être honorée d'une manière bien touchante par son pays natal. Un élégant médaillon en marbre de Carrare, avec le buste très-ressemblant de l'illustre doyen de la Faculté de Médecine de Paris, a été placé sur la façade de la maison où il est né, rue de *las Morreras*, à Mahon (îles Baléares). Sous ce médaillon, on lit l'inscription suivante : *El Dr don Mateo Orfila y Rotger nació en esta casa el dia de 24 abril de 1787.* (*El Siglo medico.*)

BIBLIOGRAPHIE.

De l'Asthme, par le Dr J.-P. Théry, médecin de l'hospice civil de Langon ; 1 volume in-8° de 436 pages. Paris, 1859 ; chez Baillière.

L'Académie de Médecine avait mis au concours, pour 1847, cette question : *De l'Asthme.* La monographie que M. Théry publie aujourd'hui a obtenu, dans le concours, un encouragement ; dans les onze années qui se sont écoulées depuis, cet ouvrage a été modifié sous bien des rapports, et tel qu'il est aujourd'hui, l'Académie de Médecine n'hésiterait pas, nous le pensons, à reconnaître avec nous que c'est le mémoire le plus complet sur l'asthme que possède notre littérature médicale. Nous devons remercier M. Théry de l'avoir livré à la publicité, et aussi le féliciter, sans doute, d'avoir su obéir au *nonum prematur in annum ;* c'est d'autant plus méritoire que les exemples du contraire ne manquent pas. M. Théry, avec une modestie dont nous sommes presque tenté de lui faire un petit reproche, espère pour son œuvre «l'indulgence de ceux qui savent combien un pareil travail exige de laborieuses recherches, combien il renferme de difficultés, de ceux enfin qui tiennent compte à un écrivain de son désir de bien faire et de son application.» Que M. Théry se rassure, son désir de bien faire et son applica-

tion lui ont fait produire une œuvre qui n'a besoin de l'indulgence de personne.

Ce n'est pas (et M. Théry le proclame dès l'abord) que l'on trouve dans cet ouvrage beaucoup d'idées nouvelles. L'auteur a voulu surtout résumer les connaissances acquises; dire ce que l'on sait sur l'asthme à l'époque actuelle, et ce qu'on en savait dans les siècles précédents; présenter enfin un compte rendu exact et fidèle des progrès faits par la science sur ce sujet épineux et difficile. Ce travail, il l'a fait pour l'asthme dans sa généralité; il n'a pas limité ses recherches dans le cercle assez restreint de l'asthme idiopathique; il a étudié cette affection, qu'elle existe seule ou concurremment avec d'autres maladies, à l'état de complication, de cause, d'effet, de terminaison, mais présentant toujours l'ensemble des caractères résumés dans cette définition : affection apyrétique, intermittente, caractérisée par des paroxysmes revenant à des intervalles plus ou moins éloignés, et pendant lesquels la respiration est gênée, convulsive, bruyante ; la toux, sèche et pénible au commencement de l'accès, devient plus humide, moins fatigante, et termine la crise par une expectoration plus ou moins abondante ; l'accès terminé, le malade se trouve dans une position semblable, ou du moins à peu près semblable, à celle dans laquelle il se trouvait lors de l'invasion. Cette définition s'étend à l'asthme de Kopp et à l'asthme de Millar, qui sont seuls séparés, à titre d'espèces morbides distinctes.

M. Théry divise son livre en deux parties. Dans la première, il a réuni 239 observations inédites ou choisies çà et là dans divers ouvrages. Une première section comprend les faits qui résument l'histoire complète de la maladie; dans les autres sections, se trouvent ceux qui offrent un de ces détails que font les idiosyncrasies, les localités, et diverses autres circonstances. Des tableaux synoptiques, qui permettent de remonter facilement aux observations, résument les principales données que renferment ces faits, relativement au sexe, à l'âge, aux professions, à l'étiologie, aux terminaisons, et aux résultats des autopsies cadavériques.

La seconde partie contient l'histoire de l'asthme, écrite avec beaucoup de clarté, de méthode, et d'exactitude, et basée sur l'analyse précise des faits consignés dans la première. Nous ne saurions mieux faire, pour donner une idée exacte des opinions développées par l'auteur dans cette partie, que de reproduire ici les conclusions dans lesquelles il les résume lui-même. Voici ces conclusions :

L'asthme est une affection spasmodique des bronches, dont la cause première est une névrose, c'est-à-dire une surexcitation de cette partie du système nerveux chargée de présider au grand acte de la respiration.

Ces spasmes sont utiles, dans certaines circonstances, pour diminuer l'action des substances irritantes ou délétères qui s'introduisent avec tant de facilité dans les voies aériennes, pour en chasser des corps

étrangers, etc. etc.; il y a alors un véritable paroxysme, réaction nécessaire et bienfaisante de l'économie.

Sous l'influence d'une foule de causes, par la surexcitation des nerfs pulmonaires, par une action réflexe de n'importe quel nerf de l'économie, par l'action directe des centres nerveux, les spasmes, aidés par une idiosyncrasie toute spéciale, peuvent se produire sans nécessité apparente, par *erreur*, suivant le vieux terme des écoles.

Cette erreur survenue, des spasmes peuvent se propager dans tous les muscles qui servent à la respiration, où qu'ils soient placés.

Cette affection convulsive détermine une bronchorrhée, une bronchite, une dilatation des vésicules pulmonaires, une stagnation du sang dans le cœur et les gros vaisseaux; chez l'enfant, elle éprouve des modifications importantes, dues aux dispositions anatomiques propres à cet âge.

L'asthme reste donc rarement à l'état nerveux pur et simple; il tend à se compliquer de catarrhe, d'emphysème, de maladies du cœur et de ses dépendances.

Il faut, dans le traitement, se préoccuper de ces conséquences; mais avant tout il faut diriger son attention sur le système nerveux.

Parmi tous les moyens qui tendent à calmer la surexcitation nerveuse, les inhalations tiennent le premier rang, mais ne doivent pas faire abandonner les autres agents thérapeutiques; outre les modifications qu'elles apportent à la colonne d'air inspirée, elles produisent une révulsion plus ou moins forte sur les muqueuses de la bouche, de la gorge, des voies aériennes.

Dans l'état actuel de la science, on ne peut fixer le siége précis de cette névrose; mais cette ignorance n'implique en rien la fausseté des propositions qui précèdent.

On pourra différer d'opinion avec M. Théry sur quelques points de détails, et il est possible que de nouvelles recherches viennent un jour infirmer l'une ou l'autre de ses propositions; mais personne ne refusera de reconnaître à son ouvrage une grande exactitude dans l'exposé des faits, autant de réserve que de sagacité dans leur interprétation, et en somme cet esprit éminemment médical qui cherche à mettre en pratique l'épigraphe inscrite en tête du livre : *Medicus, naturæ minister et interpres, quicquid meditetur et faciat, si naturæ non obtemperat, naturæ non imperat.*

Du Panaris et des inflammations de la main, par le Dr L.-J. Bauchet, chirurgien des hôpitaux de Paris; brochure in-8° de 206 pages, 2e édition. Paris, 1859; chez Delahaye.

Cette nouvelle édition de l'excellente monographie de M. Bauchet a reçu quelques additions et quelques modifications de détail, qui ne la font d'ailleurs pas différer essentiellement de la première édition, dont

elle ne pourra manquer de partager le succès. C'est toujours le travail le plus complet que nous possédions sur la matière. M. Bauchet y a résumé d'abord l'anatomie topographique de la paume de la main et des doigts, dont la connaissance exacte a été d'un si grand secours pour l'intelligence de l'histoire du panaris, que les auteurs, avant M. le professeur Velpeau, avaient laissée fort embrouillée, et pour celle des phlegmons de la main, dont ils ne s'étaient guère occupés. Cette introduction, sur laquelle est étayé tout le travail, ne laisse rien à désirer sous le rapport de la clarté et de l'exactitude des descriptions, et on doit surtout féliciter l'auteur des applications heureuses qu'il a su faire de l'étude des dispositions anatomiques de la main à la distinction des diverses variétés de phlegmons de cette région.

L'histoire du panaris reproduit, sans les modifier sensiblement, les divisions établies par M. Velpeau. De même que le savant professeur de la Charité, M. Bauchet divise les diverses espèces de panaris en trois variétés : panaris superficiel, sous-cutané et profond ; cette dernière variété est celle qui a pour siége la coulisse fibro-synoviale des doigts.

Le panaris superficiel comprend : 1° le panaris érythémateux, à l'occasion duquel l'auteur étudie les piqûres anatomiques ; 2° le panaris phlycténoïde ; 3° le panaris unguéal (tourniole) et les fongosités périunguéales ; 4° le panaris anthracoïde, qui avait passé inaperçu de la généralité des auteurs. Au panaris sous-cutané, se rattachent les abcès en bouton de chemise, le panaris gangréneux, et le panaris de la pulpe des doigts, qui a des caractères assez particuliers pour mériter une description spéciale. Le panaris profond ne donne pas lieu à des sous-divisions, comme les précédentes ; l'histoire de cette variété trouve d'ailleurs des compléments nécessaires dans l'histoire des phlegmons de la main.

Ceux-ci comportent des divisions analogues à celles qui précèdent et en rapport avec les ressemblances anatomiques des parties ; ainsi : 1° inflammation superficielle (érythémateuse, phlycténoïde et anthracoïde), 2° inflammation sous-cutanée ; 3° inflammation profonde, qui est sous-divisée en inflammation occupant le tissu cellulaire sous-aponévrotique et inflammation occupant les coulisses tendineuses. Cette dernière division n'est pas, comme on pourrait le croire, une subtilité anatomique : les deux variétés qu'elle sépare comportent un pronostic très-différent pour chacune d'elles, et elles se distinguent par deux caractères très-tranchés. Ainsi, dans l'inflammation des coulisses tendineuses, peu ou point de rougeur ; dans l'inflammation du tissu cellulaire sous-aponévrotique, rougeurs vives, gonflement occupant la face dorsale et les espaces interdigitaux ; dans la première, rétraction des doigts, mouvements de ces organes très-douloureux et même impossibles ; dans la seconde, le jeu des tendons est à peine gêné, les malades eux-mêmes peuvent accomplir des mouvements, bornés, il est vrai, de flexion et d'extension ; dans la première, le gonflement est

uniforme, en plaques; dans la seconde, il est plus marqué là où existe plus de tissu cellulaire; il ne remonte pas sous le ligament annulaire, et s'il gagne l'avant-bras, il est limité, circonscrit; il donne lieu à une série de foyers le plus souvent cutanés, rarement sous-aponévrotiques. Les symptômes généraux sont bien moins intenses dans celle-ci que dans celle-là; la suppuration arrive plus vite, et, avec l'issue du pus, les symptômes généraux s'amendent; enfin, si la phlegmasie occupe d'abord le tissu cellulaire sous-aponévrotique, elle ne tarde pas à envahir le tissu cellulaire sous-cutané, en passant dans les espaces interdigitaux.

M. Bauchet a très-bien étudié et décrit ces deux variétés d'inflammation profonde, qui ne sont pas assez généralement connues.

Une dernière partie est consacrée aux diverses complications du panaris et des phlegmons de la main. Un grand nombre d'observations, annexées aux divers chapitres, fournissent des éléments importants pour la discussion des points en litige, et contribuent à donner à ce travail le cachet de la science positive et exacte, qui est la meilleure garantie d'un succès durable.

Études sur la monorchidie et la cryptorchidie chez l'homme, par E. Godard; in-8° de 149 pages avec 4 planches. Paris, 1857; chez Victor Masson.

Ce travail plein d'intérêt est le résultat d'une série de recherches auxquelles M. Godard se livre depuis longtemps. L'étude de la monorchidie et de la cryptorchidie n'est point un simple objet de curiosité, et les accidents qu'entraînent à leur suite ces deux vices de conformation sont importants à connaître. Ainsi le testicule arrêté dans sa migration devient plus facilement le siége d'affections de mauvaise nature que celui qui est descendu dans le scrotum; en outre cette anomalie modifie la sécrétion de la glande, qui devient alors incapable de sécréter des animalcules spermatiques.

L'examen du sperme éjaculé, fait par M. Godard, a démontré que le cryptorchide n'est pas apte à procréer; que le monorchide dont le testicule descendu est sain peut avoir des enfants de l'un et l'autre sexe, mais que le monorchide dont le testicule descendu est à l'état pathologique rentre dans la condition du cryptorchide.

Nous ne pouvons entrer dans de longs détails sur ces deux anomalies, dont M. Godard a si bien tracé l'histoire, et nous renvoyons le lecteur au mémoire original. Chemin faisant l'auteur a rencontré sur ses pas d'intéressantes questions qu'il n'a fait qu'effleurer et qu'il a consignées dans des notes. Je citerai entre autres l'action de l'électricité sur le dartos et le crémaster, la durée des mouvements des animalcules spermatiques soit dans le liquide éjaculé, soit dans le liquide recueilli dans

lésorganes génitaux de l'homme. M. Godard a en outre appelé l'attention sur l'éjaculation qui suit la décapitation et la mort par accident chez l'homme et chez les animaux, et sur l'absence de sécrétion spermatique chez certains phthisiques; il fait voir aussi le développement des spermatozoïdes de l'homme, du chien et du lapin. Cette partie du sujet sera bientôt, de la part de notre confrère, l'objet d'une étude plus complète et plus approfondie.

En résumé, il y a dans ce court mémoire tous les matériaux d'un ouvrage très-étendu. Nous espérons que l'auteur, encouragé par le succès qu'a déjà obtenu son livre, n'en restera pas là et complétera bientôt un travail qu'il a commencé sous de si heureux auspices. Il nous reste, en terminant, à payer un large tribut d'éloges aux planches, qui sont la fidèle image des descriptions faites par M. Godard.

Traité pratique du pied bot, par V. Duval; in-8° de 365 pages, 3e édition. Paris, 1859; chez J.-B. Baillière.

M. Duval a réuni une grande quantité d'observations, et c'est sur ces faits que reposent les bases de son travail. Nous savons bien, et l'auteur a le soin de le dire dans sa préface, que c'est un livre tout de pratique et nullement de théorie; mais, puisque M. Duval, qui s'adresse aussi bien aux gens du monde qu'aux médecins, consacre un chapitre aux renseignements historiques, nous aurions désiré, dans cette 3e édition, qu'il ne passât pas complétement sous silence les travaux des auteurs modernes. Nous aurions voulu aussi que M. Duval n'arrêtât point la science juste à l'époque où parut la 1re édition de son livre.

Il est à regretter également, quant à ce qui concerne la ténotomie sous-cutanée, que M. Duval n'ait pas posé des règles plus fixes, et qu'il n'ait pas donné, en même temps que les indications, les contre-indications. Nous croyons bien avec lui que la section des tendons est une des belles découvertes de la chirurgie; mais nous croyons aussi qu'il est certaines difformités au-dessus des ressources de l'art, et qu'il faut, chez certains individus, s'abstenir de toute opération. Cela ne ressort pas assez nettement, à notre avis, de la lecture de l'ouvrage de M. Duval. Nous pourrions signaler encore la brièveté du paragraphe qui traite du procédé employé à Paris par quelques chirurgiens; l'auteur aurait pu là se livrer à d'intéressantes considérations, et, par des objections bien entendues, mettre à profit le savoir que lui a acquis une longue pratique.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

Novembre 1859.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

ÉTUDE SUR UNE MALADIE COMPLEXE DE LA RATE,

Par **E. MONNERET**, médecin de l'hôpital Necker.

Lu à la Société médicale des hôpitaux, dans la séance du 10 *août* 1859.

Nous aimons à rencontrer dans la clinique des faits qui, par leur précision et leur rigueur extrême, nous permettent de raffermir certains points de doctrine fortement ébranlés ou de faire justice de quelques erreurs accréditées. Celui que je vais avoir l'honneur de communiquer à la Société remplit ces conditions, et, quoique isolé, il pourra me servir à discuter un grand nombre de faits qui touchent aux questions les plus difficiles de la pathologie. Il s'agit d'une affection de la rate. Sans entrer dans des détails minutieux, qui feraient perdre à l'observation racontée une partie de son intérêt, sans rien ajouter à sa valeur, je dois cependant en faire connaître les principaux traits.

Bellet (Maclou), âgé de 67 ans, exerçant depuis de longues années la profession de mécanicien dans les ateliers de Chaillot, affirme que sa santé n'a commencé à se troubler que cinq mois environ avant son entrée à l'hôpital Necker, qui eut lieu le 14 février 1859, salle Saint-Jean, n° 18. Pendant ce temps, il ressentit une douleur sourde dans l'hypo-

chondre gauche, douleur qui descendit dans le flanc du même côté et fut suivie d'une augmentation notable du ventre et d'infiltration légère des membres inférieurs. Il continua à travailler, quoique ses forces diminuassent de jour en jour, et un mois avant d'entrer à l'hôpital, il gardait la chambre et souvent le lit.

16 février. Le visage et les membres sont fort amaigris; la peau offre, à la face surtout, une teinte terreuse et jaunâtre, qui rappelle entièrement celle qui se développe dans le cours des affections organiques. On n'observe rien de notable dans les appareils de la respiration, de la circulation, de l'innervation. L'appétit est diminué, les digestions bonnes; toute l'attention doit naturellement se porter sur les phénomènes que présentent les viscères abdominaux. La paroi du ventre est soulevée dans toute sa partie gauche par une tumeur inégale, bosselée, qui mesure 30 centimètres de hauteur; cette tumeur n'est autre que la rate énormément hypertrophiée. Une petite quantité de liquide est épanchée dans le péritoine. Le pourtour des malléoles est seul légèrement infiltré. Le foie est resté dans ses limites naturelles (4 centim. de débord; ligne médiane, 11; mamelonnaire, 12 cent.). L'urine, rare, trouble, jaunâtre, acide, ne contient ni biliverdine, ni albumine, ni sucre diabétique.

En présence de symptômes aussi tranchés, le doute n'était pas permis; l'affection consistait en une hypertrophie considérable de la rate. Mais quelle pouvait en être la nature? Provenait-elle d'une intoxication paludéenne, comme il était naturel de le supposer? Les renseignements fournis par Bellet sont très-explicites à ce sujet. Jamais, depuis plus de trente ans, il n'a quitté Paris; jamais il n'a eu de fièvre d'accès. Il travaille dans des ateliers de construction de machines. L'autopsie nous montrera plus loin une lésion différente de celle qu'on trouve dans la fièvre paludéenne.

J'ai examiné le sang de ce malade au microscope. On sait que la leucémie se montre presque toujours dans des conditions morbides plus ou moins analogues, et j'étais désireux de savoir si le sang était altéré comme il l'est dans la leucémie. Une première fois, j'ai constaté l'existence de globules blancs en assez petit nombre, quatre à six pour le champ du microscope; une seconde fois, deux mois après, lorsque la cachexie avait fait de nouveaux progrès, leur nombre avait diminué et en même temps celui des globules rouges; enfin la troisième fois que je me livrai à cette étude, quinze jours avant la mort, lorsque le sang obtenu par la saignée du doigt ne présentait plus qu'une liqueur à peine rosée, il n'existait plus de globules blancs et la quantité des globules rouges était moindre. Je reviendrai plus loin sur la valeur de ces faits; continuons l'observation du malade.

Elle n'offre pas de grandes péripéties pendant les quatre mois qui se sont écoulés entre son entrée et la terminaison fatale; cependant les phases de la maladie ont été marquées par des symptômes dignes d'intérêt.

Du 17 au 27 février, j'ai cherché à agir sur la circulation hépatique avec le sulfate de quinine, que j'ai donné à la dose d'un gramme. Pendant ce temps, on a constaté une notable diminution de l'ascite et du volume de la rate, et une diurèse copieuse qui a pu contribuer à l'amélioration observée dans ce moment. Lorsque je me fus assuré que l'emploi du sulfate de quinine, du vin de quinquina et des amers, était inefficace, j'eus recours à l'hydrothérapie pendant deux mois. Tous les jours, une seule fois, il est vrai, le malade fut soumis à la douche en pluie et à la douche en jet pendant une à trois minutes ; mais les imperfections des appareils d'une part, et de l'autre l'application du traitement faite par une main étrangère à l'art, ne permettent pas de dire que cette médication a été inefficace. D'ailleurs on verra plus loin que la nature des lésions spléniques peut servir à expliquer l'insuccès de l'hydrothérapie en pareille circonstance. Si l'affection locale ne put point être modifiée, il n'en fut pas de même de l'état général ; les forces, l'appétit, le sommeil, revinrent, et les douleurs spléniques, qui se réveillaient par intervalles, ne reparurent plus à partir de cette époque.

Dans les premiers jours du mois d'avril, l'appétit se perd ; les digestions sont très-pénibles, avec sentiment douloureux à l'épigastre, et palpitations très-fréquentes. Il n'y a plus d'œdème aux pieds, plus d'ascite ; aucune tache ecchymotique à la peau, point de fièvre (pouls, 68, à 80) ; respiration, 20. J'ai examiné à plusieurs reprises les vaisseaux du cou, et je n'y ai trouvé ni bruit hydraulique continu, ni le frémissement veineux vibratoire que j'ai signalé comme le seul signe irréfragable et certain de l'état chloro-anémique du sang. On entendait un bruit intermittent dans les carotides ; les bruits du cœur étaient sourds, mal timbrés, mais nullement accompagnés de bruit anormal. Le foie, qui jusqu'alors était resté étranger à la production des symptômes, devint sensible spontanément et à la pression ; son volume augmenta (1re ligne, 10 ; 2e ligne, 20). Cet accroissement passager ne donna lieu à aucune coloration ictérique ; l'hydropisie en fit promptement justice : il rentra dans ses limites et n'en sortit plus jusqu'à la fin de la maladie.

Cependant l'émaciation, qui s'était d'abord arrêtée, fit de nouveaux progrès pendant le mois de mai ; les masses musculaires étaient atrophiées à un degré extrême, et les mouvements difficiles en raison de la faiblesse seulement, car jamais il n'y eut de symptômes de paralysie. Le pouls faiblissait parce que la quantité de sang s'épuisait chaque jour, et à la fin on ne pouvait plus sentir la pulsation artérielle, non plus que les battements du cœur ; le premier bruit est resté distinct jusqu'à la fin.

Le malade ne pouvait plus digérer que quelques boissons alimentaires et du vin, dont on lui donnait des quantités considérables ; gêne épigastrique, oppression ; souvent des coliques vives, suivies de selles liquides, dans lesquelles on trouva deux fois seulement des grumeaux noirâtres, mous ; jamais de sang ; épreintes anales, jamais de vomisse-

ment; aucune circulation supplémentaire dans les veines superficielles du ventre. Les vaisseaux périphériques avaient disparu de toutes les parties du corps; fréquentes lipothymies au moindre mouvement que fait le malade.

La peau est sèche, les démangeaisons vives qu'y ressent Ballet le forcent à se gratter et à s'écorcher; cependant on ne trouve nulle part de pétéchies ni d'ecchymoses. Vers la fin de sa vie, les deux pieds étaient un peu infiltrés, et sur leur face dorsale, on observait une large plaque violacée, persistante, qu'on aurait pu prendre pour une ecchymose, si la pression la plus légère, en déplaçant le sang contenu dans les vaisseaux capillaires, n'eût démontré qu'un tel travail pathologique appartenait à la congestion et non à l'hémorrhagie.

Pendant les huit derniers jours, la sérosité, quoiqu'en très-petite quantité, s'épancha de nouveau dans le péritoine; l'urine, pâle et neutre, devint albumineuse à un faible degré; la température du corps baissa de plus en plus, la circulation devint insensible, et le malheureux s'éteignit dans un état comateux le 10 juin 1859.

Autopsie. Les résultats de la nécropsie doivent être exposés avec soin; car, s'ils confirment quelques-uns des faits soupçonnés pendant la vie, ils sont en opposition formelle avec un grand nombre d'autres.

Un liquide séreux, un peu verdâtre, sans trace de flocons, est épanché dans le péritoine, exempt de toute espèce d'altération. L'estomac a son volume naturel; sa membrane interne est grisâtre, de bonne consistance.

La rate, libre de toute adhérence, conserve sa forme normale. Elle a 27 centimètres de long, sur 19 de large au niveau de l'extrémité supérieure, 16 au niveau de l'échancrure, et 8 centimètres d'épaisseur. Sa capsule, épaissie, mouchetée de petits points noirs, se détache aisément du tissu splénique. On trouve dans le tissu propre de l'organe cinq espèces d'altérations très-distinctes les unes des autres : la congestion, l'hémorrhagie, la phlegmasie exsudative, la phlegmasie suppurative, la phlébite.

1° La presque totalité de la rate est constituée par une altération de texture produite par une forte combinaison du sang avec le tissu propre, qui est dur, résistant, non friable, d'un rouge clair, et qui laisse apercevoir facilement tous les éléments normaux de la rate.

2° Dans plusieurs points, le sang est extravasé sous forme de granulations noires, et dans d'autres, infiltré, en masses noires de 1 à 2 centimètres, qui sont parfaitement circonscrites et entourées de tissu splénique induré.

3° La plus curieuse de toutes les altérations est la suivante : à la partie supérieure de l'organe, tout le parenchyme, dans l'étendue de 6 centimètres carrés, est converti en une masse dure, d'un rouge clair, tout à fait semblable par sa couleur et sa consistance à la pneumonie parvenue au troisième degré. En y regardant de plus près, on voit très-

distinctement que la fibrine s'est infiltrée dans les éléments constitutifs de la rate, et qu'elle y forme des indurations partielles, tout à fait comparables à celles de la pneumonie lobulaire au troisième degré. En examinant ce tissu au microscope, on s'assure qu'il est composé de fibrine infiltrée sous la forme que j'ai décrite sous le nom de *fibrine en plaques*, et qui est si évidente dans les fausses membranes. Le tissu splénique a été entièrement étouffé par cet élément morbide auquel n'est mêlé aucun globule de pus. Dans quatre autres points, on retrouve la même altération, mais les masses indurées ne dépassent pas 1 à 3 centimètres d'étendue.

4° La quatrième lésion est caractérisée par la formation en huit à dix points d'un pus épais, crémeux et très-blanc, qui a fini par s'enkyster et par produire de petits abcès parenchymateux.

5° Dans huit à dix endroits différents, on rencontre des traînées blanchâtres, constituées par une matière à demi concrète qui s'est déposée dans les vaisseaux principaux de la rate, d'où le scalpel l'enlève aisément. Le microscope y révèle l'existence des globules de pus et d'une assez grande quantité de matière grasse. Il n'existe nulle part de ramollissement ni d'autre altération de texture.

Le rein droit est exempt d'altération ; dans le gauche, deux calices ont été un peu dilatés par le sable rouge d'une gravelle d'acide urique. La vessie, pâle et très-mince, en contient une grande quantité et un gravier friable, de même nature, du volume d'un pois. La prostate est un peu hypertrophiée et indurée.

Les capsules surrénales offrent une altération de texture très-marquée. La droite, dans laquelle on ne distingue plus les substances corticale et médullaire qui lui sont propres, est ramollie, convertie en une matière pulpeuse et un liquide brunâtre, tout à fait semblable à la sépia ; ce liquide est contenu dans l'organe, qui lui forme une espèce de poche. La gauche offre exactement la même altération ; elle reçoit une grosse veine qui part de la veine rénale gauche.

Le foie est à l'état normal ; les deux substances sont congestionnées, non distinctes l'une de l'autre ; un sang vermeil, séreux, en découle.

Les deux poumons sont exempts d'altération. Le cœur est très-petit, vide de sang et de caillots ; les valvules saines. Tout le système artériel et veineux est exsangue ; nulle part d'abcès métastatiques ; les masses musculaires des membres très-atrophiées.

L'histoire des lésions de texture étant maintenant bien connue, nous pouvons discuter les points litigieux que la clinique a mis en évidence. Il en est d'abord quelques-uns de purement négatifs, qui ne sont pas les moins intéressants, et sur lesquels nous allons d'abord nous arrêter.

La maladie de la rate est née en dehors de toute influence palu-

décennie et sans aucune cause appréciable. L'effluve agit sans doute d'une manière spécifique sur la rate ; il y produit presque toujours l'hypertrophie, souvent le ramollissement, l'hémorrhagie, la déchirure, dans la forme grave, et quelquefois des splénites et des suppurations. Des lésions presque semblables peuvent dépendre d'une cause non spécifique, ainsi qu'on vient de le voir dans le fait que nous avons rapporté.

On n'a observé, à aucune époque de la maladie, ni fièvre continue ni fièvre intermittente. Le pouls, toujours lent, a fini par se ralentir et s'affaiblir à un degré extrême : nouvelle preuve à ajouter à tant d'autres, que les lésions de la rate ne sont la cause ni directe ni indirecte du mouvement fébrile dans la fièvre intermittente. Si l'on objectait que la maladie a été très-complexe, nous répondrions que parmi toutes les lésions que nous avons signalées, il devait nécessairement s'en trouver une qui aurait dû provoquer des accès intermittents de fièvre : or c'est ce qui n'a pas eu lieu.

On a aussi parlé d'hémorrhagies par la peau, d'ulcérations, de plaies aux jambes, d'épistaxis ; nous n'avons rien observé de semblable chez ce malade, qui était cependant, en raison de son âge, de la durée de l'affection qui a persisté pendant neuf à dix mois, plus exposé qu'aucun autre à des hémorrhagies dont nous n'avons pas vu trace, malgré l'attention avec laquelle nous les avons cherchées. Les plaques rouges des pieds étaient dues à la congestion atonique des capillaires et nullement à une hémorrhagie. Cette absence de toute sortie du sang est d'autant plus remarquable que le liquide a été profondément modifié dans sa composition pendant toute la durée de la maladie ; que dès le début, les globules blancs s'étaient accrus en nombre : or la leucocythémie offre pour symptômes principaux les hémorrhagies et des hydropisies fréquentes, et jamais ces symptômes ne se sont développés chez le malade. L'ascite, qui a été fort légère, tenait d'ailleurs à la maladie de la rate. Quant à l'œdème, il n'a jamais dépassé le pourtour des malléoles. Plus tard, à la fin de la maladie, les globules blancs avaient disparu ; le sujet n'était plus leucocythémique.

Autres symptômes négatifs. Avec une altération telle du sang que, vers les derniers mois, on ne trouvait pour ainsi dire plus ce liquide dans les vaisseaux, avec une altération telle que les glo-

bules rouges étaient devenus très-rares, et que le sang ne ressemblait plus qu'à de l'eau rougie ; cependant les symptômes caractéristiques de l'anémie, les bruits continus, et les frémissements vibratoires veineux, manquèrent complétement. Peut-être doit-on attribuer ces symptômes négatifs à ce que les vaisseaux, le cœur, et tout le système vasculaire, s'étaient atrophiés et rétractés à mesure que le sang lui-même avait cessé de se former. Cette absence des globules rouges ne pourrait s'expliquer, dans notre cas particulier, que par la suspension des fonctions de la rate, en admettant, avec un grand nombre de physiologistes, que c'est là que se forment les globules rouges ; dans tous les cas, il est impossible de croire que les globules blancs puissent se faire de toutes pièces dans la rate malade, puisqu'ils ont disparu entièrement du sang à mesure que cet organe a été plus profondément altéré.

Ce fait est loin d'être favorable aux idées nouvellement émises en Allemagne sur une maladie à laquelle on a donné le nom de *mélanémie*, et qu'on suppose produite par le développement d'une grande quantité de matière pigmentaire dans la rate et le foie. Je n'ai pu en trouver aucune trace soit dans ces viscères, soit dans d'autres parties du corps ; je n'ai vu nulle part d'oblitération des capillaires ; je dirai même que l'état du sang qui a suivi l'altération dont le tissu splénique a été frappé était tout à fait opposé à l'hypothèse d'une formation de masses pigmentaires, puisque le sang tendait à perdre ses globules et était réduit à la portion aqueuse de ses éléments normaux.

Voilà pour la leucémie ; voici maintenant pour la maladie d'Addison, dite *affection des capsules surrénales*. Si jamais on a constaté une altération profonde, ou, pour mieux dire, une désorganisation presque complète de ces organes, c'est certes dans le cas que nous venons de rapporter. Les capsules étaient ramollies et presque converties en une boue de couleur sépia ; et cependant jamais le malade n'a présenté une coloration de terre d'ombre ou de bistre en aucun point de la surface de la peau. Il avait, à son entrée, une teinte générale grisâtre, terreuse, quelques taches de rousseur sur les joues ; cette teinte a même disparu plus tard à mesure que la maladie a fait plus de progrès, c'est-à-dire que la désorganisation des deux capsules a été plus avancée. Si l'on voulait chercher dans le sang les globules blancs indiqués par les observa-

teurs dans la maladie du médecin anglais, on ne les y trouverait pas davantage. Nous nous sommes suffisamment étendu sur ce sujet. On sait enfin que dans la maladie des capsules, on n'a pas observé d'amaigrissement considérable; il était porté à un degré excessif chez notre malade.

Les seuls désordres que l'on puisse attribuer sans hésitation à la maladie de la rate sont : l'altération profonde de la nutrition générale et l'altération du sang, qui a cessé peu à peu de se faire; l'inanitiation marquée par l'exténuation des muscles, et résultant tout à la fois de la suspension complète de la digestion gastrique et de la fonction élaboratrice que possède la rate. C'est dans cet organe qu'il faut placer l'origine de tous les autres troubles fonctionnels, et spécialement de l'hématose ; aussi les autres appareils n'ont-ils fourni que peu de symptômes. Le foie lui-même, si intimement lié par ses fonctions à la rate, n'a offert que pour un temps très-court une congestion passagère. Le poumon, le cœur, l'estomac, les veines, le pancréas, jouissaient de toute leur intégrité de structure, et, pendant la vie, les troubles ultimes dont ils sont devenus le siége ne se sont développés que peu de temps avant la mort, et lorsque le sang, imparfait et impropre à la nutrition, n'a pu fournir à l'excitation physiologique. De là est née cette émaciation de toute la fibre vivante, et l'état adynamique dans lequel est tombé le malade avant d'expirer.

Je terminerai en signalant les formes curieuses que l'inflammation a revêtues dans le parenchyme splénique : l'hypcrémie, l'hémorrhagie, l'exsudation fibrineuse, et la suppuration, qui ont régné simultanément dans le même organe, me paraissent indiquer clairement que l'irritation inflammatoire a été le point de départ de toutes les altérations spléniques, et de plus, que, bien différente dans sa marche de ce qu'elle est dans les autres viscères, l'inflammation peut produire lentement dans la rate toutes les lésions de la phlegmasie aiguë. Il faut se rappeler qu'elle a duré neuf mois chez le malade, et qu'à aucune époque on n'a remarqué ces symptômes réactionnels et fébriles, qui sont si constants dans les autres viscères. L'inflammation a-t-elle débuté par le parenchyme, et n'a-t-elle gagné que consécutivement les veines? Je suis porté à croire qu'il en a été ainsi, et que la phlébite est restée locale, ainsi que son produit; car je n'ai trouvé nulle part les altérations qui

suivent la pénétration du pus dans le sang, ni les symptômes qui l'annoncent pendant la vie. Ce cas bien tranché de splénite chronique, dégagée de toute complication, pourra servir à élucider quelques points de l'histoire passablement obscure des affections de de la rate.

DE L'EXOPHTHALMOS CACHECTIQUE,

Par **P. FISCHER**, interne des hôpitaux.

Introduction. — L'exophthalmos est un symptôme dont les caractères ont frappé depuis longtemps les pathologistes ; mais les causes qui peuvent le produire sont si variées, et, aujourd'hui même, si peu connues, qu'il n'est pas étonnant que la plupart des auteurs anciens n'aient vu dans la saillie exagérée du globe oculaire qu'un phénomène mécanique très-simple, dû au refoulement de l'organe par le développement d'une tumeur ayant pris naissance soit dans l'orbite, soit dans les parties voisines. La maladie rentrait donc parfaitement dans le cadre de la pathologie chirurgicale, puisqu'une opération seule pouvait en triompher.

Ce n'est que récemment que l'on s'est aperçu, en étudiant des faits nouveaux ou en rassemblant des observations passées sous silence, qu'il existait un exophthalmos curable par la médication interne, et dépendant de ces affections générales révélées par une symptomatologie bien tranchée et par l'examen des liquides de l'économie. On a même été plus loin, et l'exophthalmos symptomatique a été considéré comme le caractère constant d'une maladie nouvelle, qui a reçu les noms d'exophthalmie anémique, cachectique, séreuse, de cachexie exophthalmique, enfin de maladie de Basedow.

Nous nous proposons ici d'étudier cette manifestation morbide, quoique son histoire ait été déjà esquissée, avec un grand mérite, par M. Charcot, dans deux publications récentes. Mais nos conclusions et quelques faits nouveaux nous font envisager cette étude à un point de vue un peu différent, et nous permettent une généralisation plus complète des idées proposées au sujet de la nouvelle maladie.

Historique. — Les notions historiques peuvent être comprises dans deux périodes bien distinctes : la première s'étend de Saint-Yves à Demours ; la seconde, de Demours à l'époque actuelle.

1re *période*. Les premiers renseignements que l'on connaisse sur l'exophthalmos sont très-imparfaits et ne remontent guère au delà du XVIIIe siècle. Saint-Yves (1722) parle d'amas d'humeurs qui se font derrière les yeux et déterminent leur saillie anormale (1). Il cite trois cas de cette affection, mais qui diffèrent par leurs symptômes. Dans le premier, en effet, la maladie était de nature scrofuleuse et de forme chronique ; la guérison fut obtenue au bout de trois mois par l'æthiops minéral. Dans le deuxième, l'exophthalmos se montra à la suite d'un coup de soleil ; les douleurs étaient vives : les drastiques et la saignée amenèrent une guérison rapide, preuve incontestable de la nature inflammatoire de l'ophthalmie. Enfin, dans le troisième cas, le traitement diminua le volume de l'œil ; mais, la douleur persistant, le chirurgien pratiqua l'extirpation, et ne trouva aucune tumeur orbitaire.

Le célèbre secrétaire de l'Académie royale de chirurgie, Louis (2), rapporte, d'après Bonet (*Medicina septentrionalis*), une observation plus concluante, où la médication interne guérit l'exophthalmos chez un enfant rachitique. Nous reviendrons plus loin sur ce cas, qui sera rapproché de quelques autres.

Enfin, d'après Rognetta, Morgagni aurait connu cette maladie ; mais je n'ai pu trouver les observations où il a consigné les résultats de son examen.

Au commencement de ce siècle, même pauvreté de travaux et de recherches. Quelques vagues indications dans Flajani (3) ; une considération assez remarquable de Testa (3), qui signale l'ophthalmie et la perte de l'œil comme des altérations développées parfois sous l'influence de maladies du cœur. Ware (4) a observé l'exophthalmos sans tumeur orbitaire, mais n'a pas songé à décrire cette maladie et à en rechercher les causes.

---

(1) *Nouveau traité des maladies des yeux* ; Paris, 1722.
(2) *Mém. de l'Acad. de chirurg.*, t. XIII ; Paris, 1774.
(3) *Collez. d'osserv. e rifless. di chirurg.*, t. III, p. 270 ; Rome, 1800.
(4) *Delle malattie del cuore*, etc. ; Bologne, 1811.

2[e] *période.* Ce n'est qu'à partir de Demours(1) que nous trouvons des indications précises; à lui seul par conséquent revient l'honneur d'avoir distingué cette affection, d'en avoir posé le diagnostic, et d'avoir conseillé un traitement qui aujourd'hui même peut être considéré comme le plus efficace. Et cependant Demours n'est cité nulle part, au sujet de l'exophthalmos; nulle part on ne fait mention des observations qu'il a recueillies. Il est vrai que cet auteur, par trop spécialiste, oublia souvent qu'il était médecin avant tout, et passa sous silence des renseignements importants à donner sur l'état général de ses malades.

Au contraire, dans une deuxième période historique qui s'étend de Demours à nos jours, l'état général des malades a beaucoup préoccupé les auteurs et les a mis sur la voie de découvertes intéressantes. L'histoire de la maladie suit deux lignes parallèles : d'un côté, les spécialistes revendiquent l'exophthalmos, en tant que dépendance de leur sujet d'études; d'un autre, les médecins versés dans la connaissance des maladies du cœur et de l'anémie ne voient dans l'exophthalmos qu'un épiphénomène de ces affections. Aussi la symptomatologie a-t-elle beaucoup gagné à la réunion des signes constatés dans l'un et l'autre cas.

On mentionnna d'abord la coïncidence pure et simple de l'exophthalmos et d'un état morbide fonctionnel du cœur; un peu plus tard, on signala l'anémie concomitante. Mais, à partir de 1840 seulement, fut connue la triade symptomatique énoncée par Basedow, constituée par la présence simultanée d'un bronchocèle, d'une maladie du cœur, et de l'exophthalmos, et pour laquelle le D[r] Hirsch vient de proposer le nom de *maladie de Basedow.*

La priorité de cette découverte a été revendiquée par sir Henry Marsh et Graves, qui n'ont pas eu probablement connaissance des travaux de Basedow. Mais leurs prétentions ne sont pas justifiées; car Marsh n'a donné communication de ses recherches à la Société pathologique de Dublin qu'en 1841, et Graves n'a publié ses observations qu'en 1843.

Depuis le mémoire de Basedow, les auteurs allemands ont relaté

---

(1) *Précis théorique et pratique des maladies des yeux;* Paris, 1821.

un grand nombre de cas semblables et ont fait faire de véritables progrès à cette partie de l'histoire de l'exophthalmos, mais sont restés fidèles à la loi posée par Basedow. Les auteurs anglais, tout en rapportant des exemples où les trois manifestations étaient réunies, ne les ont pas considérées comme indissolubles, et font jouer à l'anémie un rôle plus important. En France, enfin, règne à ce sujet une anarchie assez grande. Pendant que MM. Charcot, Hervieux, défendent la loi de coïncidence de Basedow, MM. Desmarres, Sichel, Gros, ne l'admettent pas toujours; MM. Richet, Demarquay, Datin, en parlent à peine et attribuent une influence capitale à l'état des liquides de l'économie. Nous avons cherché à nous faire une opinion claire, au milieu de cette obscurité, et ce n'est qu'après avoir étudié et compulsé presque toutes les observations connues, que nous la soumettons à l'examen des pathologistes.

Index bibliographique.

SAINT-YVES. *Nouveau traité des maladies des yeux;* Paris, 1722.

LOUIS. *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, t. XIII; Paris, 1774.

DEMOURS. *Précis théorique et pratique des maladies des yeux*, p. 529 et suiv.; Paris, 1821.

SICHEL. *Sur une espèce particulière d'exophthalmos produit par l'hypertrophie ou la congestion du tissu cellulo-graisseux de l'orbite*, etc. (*Bulletin général de thérapeutique*, t. XXX, p. 344; Paris, 1846).

DEMARQUAY. *Des Tumeurs de l'orbite,* thèse d'agrégation; Paris, 1853.

DESMARRES. *Gazette des hôpitaux*, n° 1, p. 2; Paris, 1853; et *Traité théorique et pratique des maladies des yeux*, t. I; Paris, 1854.

DATIN. *De l'Exophthalmie séreuse;* thèse de Paris, 1854.

MACKENZIE. *Traité pratique des maladies de l'œil*, 4e édit., trad. Warlomont et Testelin; Paris, 1856.

CHARCOT. *Mémoire sur une affection caractérisée par des palpitations du cœur et des artères, la tuméfaction de la glande thyroïde, et une double exophthalmie*, etc. (*Gazette médicale de Paris*, 1856).

GROS. *Note sur une maladie peu connue, désignée sous le nom de cachexie exophthalmique et de procidence anémique des globes oculaires*, etc. (Société de biologie; Paris, 1857).

HERVIEUX. *Note sur un cas de cachexie exophthalmique* (*l'Union médicale;* Paris, septembre 1857).

RICHET. *Traité pratique d'anatomie médico-chirurgicale*, p. 313; Paris, 1857.

LÉCORCHÉ. *De l'Altération de la vision dans la néphrite albumineuse;* thèse de Paris, 1858.

Charcot. *Sur la maladie de Basedow (cachexie exophthalmique) (Gazette hebdomadaire*, n° 14; Paris, 1859).

Brueck. In *V. Ammon Zeitsehrift*, Band IV; 1835.
Pauli. *Heildelberger klin. Annalen*, Band III, Heft 2; 1837.
Basedow. *Exophthalmos durch Hypertrophie des Zeugewebes in der Augenhoele*, in *Casper's Woehenschr.*, 28 mars 1840.
Brueck. In *Casper's Wochensehr.*, 11 Juli 1840 et 29 April 1848.
Henoch. *Casper's Woehenschr.*, 23 septembre 1848.
Helfft. *Casper's Woehenschr.*, n°s 29, 30, 40, 49; 1849.
Lubarsch. *Casper's Woehenseh.*, s. 60; 1850.
Heusinger. *Casper's Woehenschr.*, s. 29; 1851.
Romberg. *Klinische Wahrnehmungen und Beobaehtungen*, s. 178; 1851.
Henoch. *Exophthalmos, struma*, etc.; Erlangen, 1852.
Naumann. *Deustch. Klinik.*, p. 24; 1853 et 1854.
Primassin. *Org. f. d. gesammt. Heilk.*, Band II, Heft 3; 1853.
Schoch. *De Exophthalmo ae struma cum cordis affectione*, diss. inaug.; Berlin, 1854.
Koeben. *Exophthalmos*, etc.; Berlin, 1855.
Praël. *Archiv für Ophthalm.*, Band III, p. 187; Berlin, 1857.
Graefe. *Archiv f. Ophth.*, Band III, p. 278; Berlin, 1857.
Hirsch. *Klinische Fragmente*, 2e partie, p. 224; Kœnigsberg, 1858.

Ware. *Observations on the treatment of the epiphora;* London, 1818.
Parry. *Colleetions from the unpublished med. writings*, etc., p. 111; London, 1825.
Hamilton. *Dublin quart. journ. of med. se.*, t. IX; Dublin, 1836.
Marsh. *Dublin quart. journ. of med. sc.*, t. XX; Dublin, 1842.
Graves. *On clinical medicine*, p. 674; Dublin, 1843.
Begbie. *Monthly journ. of med. se.*, p. 674; Edinburgh, 1843. — *Edinb. med. and surg. journal*, april 1855.
Mac Donnel. *Dublin journ. of med. sc.*, t. XXVII, p. 200; 1845. — *Gazette médicale*, p. 95; Paris, 1846.
Hill. *Dublin journ. of med. sc.*, t. XXVII, p. 395; 1845.
Pilcher. *Lancet*, n° 10, juny 1848.
White Cooper. *Lancet*, may, n° 26, p. 551; 1849.
Walker. *Anæmia and its consequences (Monthly journ. of med. se.*, 1849).
Syme. *Monthly journ. of med. se.*, t. X, p. 488; 1850.
Browne. *Dublin quart. journ. of med. se.*, t. XI; 1851.
Stokes. *Diseases of the heart*, p. 278; Dublin, 1853.
Haynes Walton. *Operative ophthalmie surgery;* London, 1853.
Taylor. *Med. times and gaz.*, mai 1856.

Flajani. *Collezione d'osserv. e rifless. di chirurg.*, t. III, p. 270; Roma, 1800.

TESTA. *Delle malattie del cuore*, etc.; Bologne, 1811.

Voyez en outre les recueils d'ophthalmologie, qui contiennent l'analyse de la plupart des cas publiés à l'étranger.

Synonymie. — *Glotzaugencachexie*, Basedow; *exophthalmos ac struma, cum cordis affectione*, Henoch et auct. germ.; *cachexia exophthalmica, cachexie exophthalmique, exophthalmie cachectique*, variorum; *exophthalmie séreuse*, Datin; *exophthalmos anémique*, Mackenzie; *anœmic protrusion of the eye-balls*, Taylor; *maladie de Basedow*, Hirsch.

Anatomie pathologique. — L'exophthalmos que nous étudions ici affecte simultanément les deux yeux, dans la grande majorité des cas; mais on a eu bien rarement l'occasion d'étudier les désordres produits par la maladie, désordres variables et qui disparaissaient en partie après la mort. Aussi, pour bien comprendre ce qui se passe dans l'exophthalmos, est-il nécessaire de donner quelques détails sur la structure et la disposition du tissu cellulaire intra-orbitaire.

La dure-mère, pénétrant dans l'orbite par le trou optique et la fente sphénoïdale, tapisse les parois orbitaires; arrivée à la base de l'orbite, elle se divise en deux lames : l'une se continuant avec le périoste; l'autre convergeant vers le globe oculaire, et tapissant ses trois quarts postérieurs jusqu'au nerf optique, sur le névrilème duquel elle se perd.

Par cette disposition bien simple, l'œil est complétement enveloppé en arrière et latéralement; sur tous ces points, ainsi que sur le nerf optique, il est soutenu par une membrane fibreuse, tendue comme l'étoffe d'un coussin, sur le tissu cellulaire intra-orbitaire. En même temps, l'œil reste en dehors de l'aponévrose, qui représente un cône creux, déprimé à sa base, et refoulé d'avant en arrière par le globe oculaire.

L'œil est donc isolé du tissu cellulaire de l'orbite; mais le tissu cellulo-adipeux où plongent les nerfs, vaisseaux, muscles de l'œil, la glande lacrymale, etc., est contenu dans une loge fibreuse, close de toutes parts; sorte de sac sans ouverture, replié en avant sur lui-même, comme un bonnet de coton.

Le tissu cellulaire est jaunâtre, graisseux, très-mou, très-abon-

dant, se déplaçant avec facilité, quand on l'examine ; mais, pendant la vie, bridé par son aponévrose, il devient presque incompressible. Il communique avec le tissu cellulaire de la paupière supérieure par l'intermédiaire du muscle releveur, et quelquefois la minceur de l'aponévrose est telle que le moindre effort suffit à établir des communications anormales (Richet, ouvr. cit.).

Si maintenant on cherche à se rendre compte de ce qui se passe dans le cas où le volume des parties contenues dans la loge aponévrotique est notablement augmenté, on comprend sans peine que l'œil ne peut être projeté qu'en avant; or, dans une maladie générale des liquides, la cause agissant régulièrement, l'exophthalmos est double, direct, presque sans strabisme. Un exophthalmos simple et direct annoncerait plutôt une affection du cœur et des vaisseaux du côté malade; un exophthalmos simple, très-oblique, serait l'indice certain de la présence d'une tumeur de l'orbite ou des parties voisines.

L'anatomie pathologique de l'exophthalmos montre une grande variété dans les moyens qui peuvent le produire, et que nous allons passer en revue.

Ainsi Saint-Yves, qui en a examiné un cas, le rapporte à un amas d'humeurs qui s'était fait derrière l'œil. Walton, Henoch, l'attribuent à la dilatation des veines orbitaires, ce qui serait, d'après eux, prouvé par la réductibilité de la tumeur ; mais ils ne paraissent pas avoir pratiqué des autopsies pour appuyer solidement leur opinion.

Heusinger a trouvé le tissu cellulaire de l'orbite d'un volume double du normal ; sa consistance était augmentée, sa coloration jaunâtre.

Ces lésions sont données comme pathognomoniques par MM. Desmarres et Sichel, quoique ce dernier fasse jouer un rôle important à la congestion des vaisseaux orbitaires.

Naumann a signalé des altérations dans les milieux de l'œil, coïncidant avec des lésions cardiaques et vasculaires. Ainsi les artères de l'œil, et surtout l'ophthalmique, avaient subi la dégénérescence athéromateuse; beaucoup de graisse dans l'orbite. Dans un cas analogue, où existait une dégénérescence semblable de l'aorte, avec nécrose de la cornée, Praël n'a pu constater aucune augmentation du tissu cellulaire de l'orbite; celui-ci même était en petite quantité chez

un malade ayant succombé à une hémorrhagie méningée (Hirsch).

L'épanchement de sérosité dans l'orbite a été indiqué par Hamilton ; la maladie avait été suivie de mort très-rapidement, à cause d'un abcès du cerveau.

Enfin, pour MM. Richet, Demarquay, Datin, l'infiltration de sérosité dans les mailles du tissu cellulo-adipeux de l'orbite est un fait démontré par l'infiltration des parties voisines (joues, face), diminuant et disparaissant en même temps que l'exophthalmos et par le succès d'un traitement approprié.

En résumé, l'anatomie pathologique n'a prouvé matériellement que deux ordres de faits : augmentation et infiltration du tissu cellulo-adipeux de l'orbite. Les autres lésions indiquées sont ou probables (congestion, état variqueux des vaisseaux) ou exceptionnelles (athérome). Nous ne parlons pas ici de quelques autres désordres (lipomes, névromes, kystes, tumeurs érectiles, etc.) qui ne dénotent pas une maladie générale, et n'agissent par conséquent que comme causes locales.

Cette rareté de recherches anatomo-pathologiques a dû beaucoup influencer les auteurs, quand ils se sont occupés de la nature de la maladie, et donner une libre carrière aux interprétations les plus variées.

Symptomatologie. — Après des symptômes généraux variables, apparait l'exophthalmos. Le malade s'aperçoit alors que ses yeux sont devenus plus saillants, quoique leur développement ait eu lieu très-lentement et presque d'une manière insensible. Le gonflement n'est accompagné d'aucun trouble dans la vue, dans les mouvements de l'œil, dans la direction de son axe. En général les deux yeux sont atteints, mais souvent l'un d'eux est plus proéminent. Les paupières peuvent encore recouvrir les globes ; la conjonctive, les milieux de l'œil, sont en bon état ; pas de douleurs spontanées.

A un degré plus avancé, la saillie devient considérable, et peut être portée assez loin pour que les paupières restent écartées ; la cornée est complétement découverte, et l'on peut voir la sclérotique au-dessus et au-dessous. La physionomie se ressent de ce changement, et les auteurs qui ont étudié la maladie trouvent aux yeux une expression d'égarement et de férocité (Mac Donnel), d'étonne-

ment sauvage (Mackenzie), quelque chose de hagard, rappelant l'expression d'un homme en fureur (Desmarres). Le globe oculaire paraît légèrement aplati d'avant en arrière ; l'œil est brillant, le regard ordinairement fixe. Le plus souvent l'œil se meut avec facilité dans tous les sens; quelquefois ses mouvements sont limités, surtout en haut et en bas. L'affaiblissement, la perte de la vue, sont exceptionnels, et sous l'influence de maladies générales très-graves, à forme aiguë.

Le globe oculaire est augmenté dans son volume, élargi; il y a, mais rarement, sentiment de distension, plénitude, roideur, mais pas de douleur à la pression. Tantôt celle-ci donne une sensation de mollesse, analogue à celle du lipome; tantôt la consistance de l'œil semble plus ferme. On a pu, par une compression douce, égale, prolongée, réduire complétement l'exophthalmos (Walton). Le strabisme est peu marqué, et n'existe guère que d'un seul côté.

L'état de la pupille, étudié avec soin, n'a rien offert de bien constant; l'iris très-mobile reste en général dilaté. Quand ce symptôme est exagéré, la vue s'altère légèrement, ce qui tient soit à l'aplatissement antéro-postérieur du globe (Richet), soit à la compression du ganglion ophthalmique et du nerf optique par le tissu cellulo-adipeux orbitaire (Sichel); néanmoins, chez d'autres malades, l'exophthalmos a déterminé la myopie, ou ne l'a nullement modifiée si elle préexistait.

La sclérotique s'épaissit à la longue; elle paraît distendue, bleuâtre, en avant des insertions des muscles droits.

L'œil, n'étant pas clos par les paupières, est exposé à l'inflammation ; c'est ainsi qu'on remarque des conjonctivites plus ou moins intenses, et qui n'ont pas d'autre point de départ, comme le prouve le fait suivant.

Obs. I.—« Les yeux sont saillants; les cornées découvertes d'une ligne ½ à 2 lignes, dans leur partie supérieure ; la vue bonne, les pupilles très-mobiles. Les yeux se dirigent, dans tous les sens, vers l'objet, sauf en haut; en bas aussi les mouvements sont un peu limités. On ne sent aucune tumeur proprement dite dans l'orbite.

« Dans les premiers temps que je vis cette dame, c'est-à-dire dans le courant du printemps de cette année (nous sommes en décembre), les yeux étaient beaucoup plus proéminents, les paupières injectées, les

conjonctives un peu rouges. Tous ces symptômes se sont améliorés sans disparaître complétement. Le médecin jugea convenable d'appliquer un séton, et nous prescrivîmes l'iodure de potassium à haute dose, que la malade n'a pas cessé de prendre.

«Je remarquai, pendant le traitement, que l'œil gauche était presque toujours rouge et larmoyant, et je finis par reconnaître que la paupière inférieure, en partie paralysée, ne le recouvrait pas pendant la nuit. Des bandelettes de taffetas d'Angleterre guérirent bientôt l'injection qui menaçait l'œil.

«La dame dont il s'agit est forte, bien réglée; elle avait été atteinte autrefois d'une myélite.» (Desmarres, ouvr. cité.)

Les conjonctivites peuvent s'accompagner d'œdème sous-conjonctival très-marqué, surtout en haut, au point où la conjonctive palpébrale se replie sur le globe oculaire et aux angles de l'œil. Là la conjonctive, plissée, épaissie, boursouflée, est distendue par un liquide d'un blanc jaunâtre, pâle, et rappelle, par son aspect, le chémosis séreux de la maladie de Bright. On a été obligé quelquefois de la ponctionner ou d'exciser ses plis.

Obs. II. — «Mme M..., ouvrière, âgée de 22 ans, vient à ma clinique, le 9 juin 1844, pour un exophthalmos de l'œil gauche, qui a commencé il y a un an environ, et a augmenté rapidement depuis six semaines. Actuellement la saillie de l'œil gauche est choquante: projection en avant, dépassant de 5 à 6 millimètres la saillie normale de l'œil droit; mobilité moindre; à la pression, légère rénitence; sur aucun point, on ne peut sentir de tumeur. Constitution lymphatique. La malade est disposée aux congestions sanguines vers la tête, et n'a eu d'autre affection que des flueurs blanches.

«Le 9 juin, 15 sangsues aux cuisses, après les règles; scammonée, pédiluves, frictions avec onguent napolitain, calomel (5 cent.). — Le 17, augmentation de l'exophthalmos; paupières rouges, gonflées; léger chémosis des conjonctives, douleurs orbitaires. (Saignée de 3 palettes.) — Le 20. Œdème des paupières très-marqué, saillie du globe oculaire plus forte, chémosis séreux. (Ponction du chémosis, 20 sangsues devant chaque oreille; calomel, onguent napolitain.) — Le 23. Chémosis et œdème disparus, globe oculaire moins saillant. (Iodure de potassium.) — 22 juillet. Exophthalmos presque complétement réduit, vision un peu troublée. (Vésicatoires, iodure de potassium.)» (Sichel, ouvr. cité.)

Enfin les paupières bouffies, œdémateuses, deviennent parfois rougeâtres, enflammées; la paupière supérieure, saillante, boursouflée, forme au-dessous du sourcil une sorte de bourrelet qui ne s'efface

pas, alors même que le malade ouvre les yeux le plus possible (Charcot).

Dans cet état, les yeux restent entr'ouverts pendant la nuit ou sont fermés à grand'peine, circonstances propres à amener à la longue des lésions de la cornée.

Complications locales. L'ophthalmie (blépharite, conjonctivite, kératite) est une des complications les plus fréquentes ; elle s'accompagne même d'ulcérations de la cornée, qui laissent aux malades des cicatrices gênantes et impriment à l'affection un caractère plus grave. La constitution morbide de l'œil, au moment où il est attaqué, explique le développement si rapide et l'intensité de l'ophthalmie. Dans quelques cas, celle-ci a cédé à un traitement énergique, et n'a fait souffrir le malade que par la photophobie, la céphalalgie, les douleurs circumorbitaires ; mais, le traitement de l'affection aiguë étant contraire à celui de l'affection chronique, la guérison définitive peut être retardée ou compromise. Dans les cas malheureux, rien n'a pu empêcher la fonte de l'œil.

Obs. III. — «Une pauvre femme, d'environ 60 ans, se présenta à ma clinique, il y a quatre ou cinq ans, pour un affaiblissement de la vue. Je constatai un commencement de cataractes lenticulaires dures, avec un exophthalmos double, assez marqué. Cette femme présente en outre un goître assez considérable, qu'elle porte depuis sa jeunesse ; elle est maigre, chétive, pauvre, et se nourrit assez mal. Elle continue de me voir tous les quinze jours ou tous les mois, pour ses yeux.

«En février 1852, je la vois comme à l'ordinaire ; mais cette fois elle a l'œil droit plus rouge et plus saillant que de coutume, et je remarque en outre que la cornée n'est plus protégée par les paupières, contre lesquelles l'œil est poussé. Il n'y a pas de douleur dans l'œil ni dans l'orbite, l'organe est refoulé en arrière et ne fuit plus sous la pression ; tout me fait craindre une issue funeste et prochaine. Je prescris une légère compression, le rapprochement des paupières par le taffetas d'Angleterre, des moyens généraux ; mais tout en vain. La cornée, en effet s'enflamme, s'ulcère ; le cristallin opaque et les milieux de l'œil s'échappent, et un phlegmon terrible s'empare de tout ce qui reste dans la cavité orbitaire.

«En avril, la suppuration continuait encore un peu ; l'orbite était entièrement vide et les paupières enfoncées. Du côté gauche, l'œil était demeuré le même.» (Desmarres, ouvr. cité.)

Praël, Graefe, Basedow, Naumann, ont aussi constaté la nécrose de

la cornée, mais par un autre mécanisme ; elle se dessèche, se ratatine, se flétrit; de temps en temps, des plaques croûteuses, jaunâtres, s'en détachent (obs. 24). D'après Graefe, ces lésions, attribuables surtout à l'inocclusion des paupières, qui rend le clignement impossible, seraient en outre rattachables à la distension des nerfs ciliaires et à leur compression par la dilatation des vaisseaux orbitaires et l'hypertrophie du tissu cellulaire de l'orbite. Cette explication, incontestablement très-ingénieuse, n'est après tout qu'une hypothèse gratuite ; car l'exposition prolongée de la cornée à l'air suffit pour expliquer sa nécrose. Quand une cause est palpable, pourquoi se lancer dans le chaos des interprétations transcendantes ?

Telles sont les complications ordinaires de l'exophthalmos ; mais le plus souvent il reste stationnaire, sans inflammation vive, jusqu'au moment où agit un traitement bien dirigé.

Les altérations des milieux de l'œil sont indépendantes de l'exophthalmos, et soumises rarement à l'action de la maladie générale qui l'a déterminé ; leur importance est par conséquent très-secondaire.

Naumann a rapporté une observation où elles étaient cependant remarquables.

Obs. IV. — « Un homme robuste entre à l'hôpital le 23 octobre 1851. Il était affecté de rhumatismes depuis 1849 ; mais ce n'est qu'en 1851, que l'exophthalmos, le goître et l'affection du cœur, se sont déclarés. Le malade meurt le 31 décembre. On trouve, à l'autopsie : système artériel développé, plusieurs veines oblitérées, ventricule gauche hypertrophié; exsudations crétacées aux valvules de l'aorte ; insuffisance de la valvule mitrale; altération athéromateuse de plusieurs artères, surtout de l'ophthalmique et des autres artères de l'œil. Beaucoup de graisse dans l'orbite; globes oculaires augmentés dans leur diamètre longitudinal; humeur aqueuse trouble, avec granulations élémentaires nombreuses et cristaux de cholestérine; capsules et cristallins opaques ; corps vitré rougeâtre et laiteux par place ; iris facile à déchirer, recouvert en avant de petites grosseurs ; choroïde d'une rougeur uniforme ; pigment gris, petites extravasations dans les deux rétines.» (Naumann, *loc. cit.*)

Nous avons cité également la coïncidence de cataractes doubles (obs. 3) ; chez une malade albuminurique, la rétine présentait les

altérations propres à l'amaurose dépendant de cette affection (obs. 17).

Une complication bien autrement importante, et à peine mentionnée par les auteurs, est l'épiphora, qui est heureusement assez commun ; car, dans l'exophthalmos très-prononcé, il peut seul assurer la conservation de l'œil. Ce symptôme provient soit de la sécheresse de la cornée et de l'impossibilité du clignement, soit de légères inflammations oculo-palpébrales, soit enfin de la compression et de l'irritation de la glande lacrymale ; dans tous les cas, il peut être extrêmement abondant, surtout pendant la nuit, et empêcher même le sommeil. L'observation suivante, recueillie par mon cher maître, M. le Dr Dégranges, est un bel exemple d'exophthalmos anémique, sans goitre ni maladie organique du cœur. L'épiphora a persisté longtemps, et s'est accompagné de douleurs vives, augmentant par la pression au niveau de la glande lacrymale. Il existait aussi des douleurs circumorbitaires, qui prirent, au bout d'un certain temps, un caractère névralgique.

Obs. V. — Mme X..... est âgée aujourd'hui de 60 ans ; lui donnant mes soins depuis trente ans, j'ai pu recueillir sur elle des renseignements très-complets.

Jusqu'à l'époque critique, Mme X..... a présenté les attributs d'un riche tempérament sanguin : yeux et cheveux noirs, visage très-coloré, embonpoint, chairs fermes, santé robuste. Les globes oculaires étaient bombés chez elle, comme chez ses ascendants ; mais cette disposition n'avait rien d'anormal ou de pathologique, et n'altérait en rien l'expression du regard. La myopie a toujours été très-caractérisée ; la vision se faisait de préférence par l'œil gauche.

Migraines parfois très-intenses, mais sans retentissement sur l'estomac ; douleurs rhumatismales vagues sur plusieurs parties du corps. Quatre grossesses heureuses.

En 1832, pendant l'épidémie de grippe, névralgie sus-orbitaire très-intense du côté gauche, et qui a persisté depuis cette date.

En 1842, pleurésie chronique du côté droit, avec épanchement ; symptômes très-graves. Guérison par les seules forces de la nature, mais affaiblissement marqué de la constitution.

Peu de temps après, arriva l'époque critique, qui fut signalée par des métrorrhagies excessives ; l'une d'elles, entre autres, a duré quarante-cinq jours. Malgré ces pertes, l'embonpoint et la coloration du visage persistaient, et n'ont diminué que lorsque la période critique a complétement cessé. Dès lors épistaxis peu abondantes, mais se renouvelant presque tous les jours.

Pour compléter l'examen de certaines causes qui peuvent avoir leur influence sur la maladie, nous devons dire que Mme X..... a eu des chagrins, et que ses glandes lacrymales ont été bien souvent mises en jeu. A la moindre émotion, le cœur battait. Ces palpitations se sont montrées de bonne heure; ainsi Mme X......, jeune, ne pouvait courir et monter les escaliers, sans s'arrêter bientôt pour respirer et prendre la parole. Depuis 1831, elle a eu des syncopes, caractérisées par la sensation d'un violent coup dans la région du cœur, suivie d'un très-grand froid, et de perte de connaissance. Ces syncopes duraient d'une à deux heures ; elles survenaient le plus souvent sans émotion, d'une manière subite et imprévue: par exemple, à la fin d'un repas; la malade étant assise, au moment de sortir d'un salon; à Bagnères, quand elle se disposait à aller au spectacle, etc.

En 1847, la sensation du toucher et la contractilité musculaire s'affaiblirent dans les doigts des deux mains; ces symptômes restèrent isolés et disparurent graduellement.

En 1853, blépharite folliculeuse double, guérie rapidement.

Enfin, à la suite de fatigues et d'exposition au froid humide, invasion, en 1855, d'une fièvre insidieuse, accompagnée de délire, vomissements, abattement général. Guérison par le sulfate de quinine. Mais cette affection eut un retentissement profond; l'affaiblissement et la maigreur augmentèrent, persistèrent pendant deux mois. Un léger œdème des malléoles, qui s'était montré de loin en loin, devint persistant. Vers cette époque, occlusion des alvéoles, expulsion de plusieurs dents saines, et carie sèche des autres. La dentition jusque-là avait été très-belle.

Malgré ces dernières atteintes morbides, la santé générale s'était entièrement rétablie, lorsque l'exophthalmos se montra, d'abord à l'œil gauche, qui s'est amélioré, puis à l'œil droit, qui s'est guéri rapidement; enfin retour à l'œil gauche avec persistance des symptômes (1854).

Nous avons déjà parlé de quelques causes qui ont pu agir localement: une blépharite ancienne, une prédisposition morale aux chagrins suivis de pleurs, et, six ou sept ans avant l'exophthalmos, un coup de paume reçu sur l'œil gauche, qui fit perdre la vision pendant plus d'un jour, causa de vives douleurs, et laissa des sensations d'étincelles pendant plusieurs jours.

L'exophthalmos était peu prononcé, et resta stationnaire jusqu'en 1857; c'est seulement à cette époque que la maladie se caractérisa tout à fait. Peu de temps auparavant, une sécrétion peu abondante de larmes avait lieu pendant la nuit et le matin, et nécessitait quelques lavages réfrigérants, qui arrêtaient l'épiphora pendant le jour; les yeux étaient alors boursouflés et rouges. Le travail, la lecture, étaient possibles pendant le jour et le soir, à la lumière.

Voici l'état de la malade en 1857.

Les globes oculaires sont développés, saillants, comme projetés en

avant ; intégrité des fonctions de la vue, qui sont plus faciles à la lumière artificielle qu'au jour ; un peu de strabisme convergent à gauche; la myopie est exagérée, et les objets très-petits peuvent être aperçus sans gêne ni douleur ; œdème des paupières, qui s'étend jusque vers le milieu des joues, les tempes et la partie antérieure et supérieure du nez. La malade, au commencement de la journée, éprouve des difficultés à relever les paupières supérieures ; quand celles-ci sont abaissées, on aperçoit un sillon transversal et un bourrelet œdémateux qui paraît comprimer le globe de l'œil. Une douleur assez vive, augmentant par la pression, existe au niveau de la glande lacrymale droite et s'étend jusqu'au sourcil ; un autre point douloureux est indiqué au-dessous de la paupière inférieure. Ces symptômes sont plus tranchés dans la première moitié du jour; une amélioration très-sensible se fait toujours remarquer dans la soirée. L'épiphora a persisté ; il est très-abondant, lorsque la malade est couchée pendant la nuit; les larmes amènent alors une insomnie absolue. La position verticale supprime l'écoulement des larmes, et l'exemple m'en a été fourni par ce qui est arrivé la nuit, durant un voyage en chemin de fer.

Les replis de la conjonctive aux deux angles de l'œil sont rouges, engorgés et boursouflés.

La physionomie a été changée : les yeux sont brillants ; le regard autrefois vif a une expression étrange d'étonnement sauvage, de dureté ; le globe est fixe et ne peut être porté en haut.

L'état général est profondément altéré, mais pas de mouvement fébrile. L'appétit est languissant ; la malade ne mange pas de viande et ne boit pas de vin, elle a même passé douze ans sans manger de viande. Les battements du cœur sont secs, peu retentissants, bien accentués, réguliers ; aucun bruit de souffle. Quelquefois sensations d'étouffement et palpitations, mais celles-ci sont éloignées ; rien au corps thyroïde.

Le traitement suivant fut adopté :

Alimentation substantielle, vin de Bordeaux, viandes rôties; sirop iodé et iodure de potassium, purgatifs salins réitérés; onctions belladonées, pédiluves.

Deux mois de ce traitement amenèrent une amélioration dans l'œil gauche et diminuèrent l'épiphora nocturne ; c'est alors que M[me] X..... se rendit à Paris et consulta le D[r] Sichel, qui reconnut un exophthalmos dû à l'hypertrophie et l'infiltration du tissu cellulaire de l'orbite, et causé par un état chloro-anémique très-ancien et par une prédominance du système lymphatique (œdème des paupières et même d'une partie de la conjonctive droite, ophthalmie granulaire).

Un traitement très-complet fut conseillé par M. Sichel. Les principaux médicaments qu'il proposa furent les préparations ferrugineuses : solution de chlorure de baryum (2 gr. pour 15 gr. d'eau distillée, 3 à 5 gouttes dans une cuillerée d'eau, à prendre avant chaque repas), décoction de feuilles de noyer, alternant avec l'iodure de fer, huile de

foie de morue, iodure de potassium; enfin purgations (sulfate de magnésie, scammonée) tous les dix ou quinze jours; régime doux et nourrissant, exercice; bains salés, de décoction de feuilles de noyer; pommades avec l'oxyde noir de cuivre, iodure de potassium; collyres divers selon les indications (acétate de plomb, sulfate de zinc), lotions d'eau fraîche; enfin, au bout de deux mois, vésicatoires à la nuque, derrière les oreilles, et quelques sangsues aux tempes si une congestion sanguine locale les réclame.

Les médicaments qui m'ont paru agir le plus efficacement sont les toniques, les ferrugineux, les purgatifs, que j'avais déjà employés avec succès, et comme topique la pommade à l'oxyde de cuivre, en onction sur le front et les tempes; les vésicatoires ont échoué.

De juillet 1857 à août 1858, ce traitement fut suivi exactement et amena les modifications suivantes :

Les larmes ne coulent presque plus durant la nuit; sommeil; l'œil droit s'améliore, mais la maladie progresse dans l'œil gauche; la santé générale est fortifiée; tissu cellulaire plus ferme; un état subinflammatoire des paupières et de la conjonctive apparaît. Vers le 20 août 1859, quelques douleurs de migraine sont accusées par la malade; l'œdème paraît descendre et passer des paupières à la partie inférieure de la joue gauche.

L'ophthalmie fait des progrès. (Sangsues aux apophyses mastoïdes.) Elles amènent une amélioration locale, mais en affaiblissant la malade.

Au mois d'octobre 1857, les deux yeux rentraient dans l'orbite, l'épiphora avait presque cessé; persistance du chémosis, qui, touché avec le sulfate de cuivre, ne fait qu'augmenter d'intensité. Interruption de tout médicament pendant huit jours; la coloration de la face est meilleure, l'infiltration de la joue tend à se dissiper.

Le 25 novembre 1857, conjonctivite intense, douleurs lancinantes autour de l'œil; épiphora. (Collyre laudanisé.) Le collyre exerce son action surtout sur la glande lacrymale.

En décembre 1857, la malade, souffrant d'engelures ulcérées, les traite par des pédiluves avec acétate de plomb. Dès que la cicatrisation apparaît, les yeux deviennent rouges et larmoyants.

Vers le 25 janvier 1858, atteinte vive de la grippe épidémique; coryza intense avec douleurs des tempes, du front et des yeux; congestion sanguine de ceux-ci par propagation directe de l'inflammation. Tous les symptômes les plus violents de la conjonctivite persistent, mais l'épiphora a cessé; sécheresse des muqueuses.—Traitement par les émissions sanguines et les révulsifs, collyre laudanisé, lotions froides, demi-diète; séjour au lit; vésicatoire à demeure.

L'inflammation oculaire tombe; mais je constate au bas de la cornée gauche une petite tache blanchâtre, linéaire, nuageuse. Quand la malade abaisse l'œil, douleur au niveau de ce point. Pas de photophobie; douleurs sous la paupière; fonctions de l'œil conservées.

Les palpitations existent toujours, mais légères; le sang paraît plus riche en globules. Alimentation tonique.

Depuis cette époque jusqu'en septembre, la maladie est entrée dans la voie de l'amélioration la plus complète. Le chémosis a disparu ainsi que la vascularisation des conjonctives; les paupières ne sont plus œdématiées; la tache de la cornée se dissipe lentement; l'œil droit est complétement normal; l'œil gauche est presque en entier rentré dans l'orbite; le regard a perdu son expression sauvage; plus d'épiphora. La vue est parfaite, plus de strabisme; les médicaments ont été administrés par intervalles pour laisser reposer la malade. L'application constante d'un bandeau de soie noire a produit de très-bons effets, ainsi que les onctions avec la pommade mercurielle belladonée, et les promenades au grand air, le soir.

Mme X..... passa quarante-cinq jours aux eaux de Bagnères et de Baréges, en août, septembre 1858, et y mena une vie très-active; elle prit les eaux ferrugineuses. Les yeux furent complétement guéris, jusqu'au point de supporter sans gêne l'éclat des lumières au théâtre. Il ne reste qu'une douleur analogue à une piqûre, qui semble partir de l'angle interne de l'orbite gauche et va se perdre vers le milieu de la paupière inférieure; tous les mouvements de l'œil sont faciles.

L'embonpoint est très-marqué, les chairs fermes; teinte de la peau redevenue brune (état habituel), plus d'infiltration des jambes et des pieds; les joues sont pleines, leur tissu cellulaire est dense, non tremblotant; appétit très-ouvert, bonnes digestions.

Le pouls est fort, assez précipité, régulier; aucun bruit anormal au cœur et dans les artères; rien à la glande thyroïde; seulement, la malade, le lendemain d'un jour où elle avait été impressionnée à la vue d'une vipère, après son repas et au moment de sortir, éprouva une syncope et perdit connaissance pendant une heure; un affaiblissement passager suivit cet accident.

Après le retour à Bordeaux et sous l'influence de quelques émotions morales fortes (novembre 1858), tendance plus marquée aux palpitations, mais sans lipothymies. De cette époque, date aussi une affection névralgique franchement caractérisée, s'irradiant dans tout le pourtour de l'œil et s'étendant au front, aux tempes et aux joues. La douleur est vive et pénétrante aux angles de l'œil. Soulagement dès qu'apparaissent des épistaxis légères; le jeu physiologique de l'œil est plus restreint et donne plus de fatigue.

Comme l'année précédente, l'ulcération d'une engelure du pied gauche, pendant un mois et demi, a produit une dérivation heureuse sur l'état de l'œil gauche; une frayeur vive occasionnée par un incendie a causé des palpitations qui ont duré plusieurs jours et ont interrompu le sommeil.

Le 1er mai 1859, Mme X..... part pour Paris. Voici son état :

Quelques traces d'empâtement de la joue et des paupières gauches;

douleurs névralgiques pénétrantes, mais non constantes, autour de l'œil et surtout au-dessous de celui-ci. Congestion légère de la conjonctive sous l'influence épidémique grippale de cette année. Même amélioration à la suite d'une épistaxis assez abondante. Les médicaments n'agissent plus, les purgatifs seuls ont de l'influence et soulagent. — Sulfate de magnésie.

Mme X..... passa à Paris du 10 mars au 10 juin, et supporta toutes les distractions et les fatigues que donnent le séjour de la capitale et surtout les spectacles. Aucun de ces changements de vie n'a réagi sur l'état des yeux, et on doit noter au contraire l'heureuse influence des délassements, qui lui ont fait oublier les idées tristes qui l'assiégeaient. La guérison est constatée par M. Sichel, et peut être regardée comme complète à tous les points de vue.

Aujourd'hui (juillet 1859) la reconstitution de la santé générale est opérée; la malade est pour ainsi dire transformée et rajeunie. Elle a retrouvé la coloration de la face, le raffermissement des forces; la physionomie et le regard ont leur caractère normal, l'embonpoint prédomine. Elle a aujourd'hui les attributs du tempérament lymphatique sanguin, type qu'elle possédait autrefois, et enfin elle vient d'avoir deux épistaxis se rapprochant par leur abondance de celles auxquelles elle a toujours été sujette dans le cours le plus régulier de sa santé.

Les fortes chaleurs de juillet 1859 ont reproduit les symptômes névralgiques, mais l'œil est resté sain; les purgations et le vin de quinquina en ont triomphé.

Coïncidences et complications générales. Nous arrivons ici à une des questions les plus importantes et en même temps les plus difficiles de la symptomatologie de l'exophthalmos. Pour plusieurs auteurs, en effet, l'exophthalmos n'est que le symptôme d'une maladie, caractérisée par des lésions organiques ou fonctionnelles de l'appareil circulatoire et par une affection de la glande thyroïde. Mais il n'existe rien de précis dans l'évolution de chacun de ces symptômes, qui peut exister seul, à l'exclusion des autres; ainsi l'exophthalmos souvent ouvre la marche, ou bien n'arrive que longtemps après les troubles cardiaques. On conçoit dès lors l'embarras du pathologiste qui décrira, comme épiphénomène ou complication, le symptôme capital de la maladie, et réciproquement.

Les altérations du cœur n'ont rien de bien constant dans leur expression physiologique ou anatomique, et dans quelques cas où l'autopsie a été pratiquée, on a noté les particularités suivantes :

Le plus souvent, le cœur était presque à l'état normal; lorsqu'il était malade, on trouvait, parmi les lésions les plus fréquentes, en

première ligne, la dilatation de toutes les cavités (Marsh), puis l'hypertrophie du côté gauche (Prael, Heusinger); Naumann a signalé des rétrécissements et insuffisances (obs. 4). Le tissu du cœur était généralement flasque et présentait des accumulations graisseuses.

Quant aux vaisseaux, nous avons parlé déjà des dégénérescences athéromateuses de l'aorte et des artères de la tête. Le système artériel était assez développé, ainsi que les veines du cou (surtout les jugulaires) et de la face, mais seulement lorsqu'il existait une affection organique du cœur; ce qui n'apprend rien de particulier au sujet de la maladie que nous étudions. Enfin Prael parle d'un rétréeissement de l'aorte : dans un autre cas, on a constaté des oblitérations veineuses; mais je ne sache pas que ces désordres aient été reconnus comme constants.

La tumeur thyroïdienne est plus ou moins volumineuse, résistante. L'hypertrophie est rarement aussi avancée dans les deux lobes, et le lobe gauche paraît atteint de préférence. Cette tumeur n'est pas une véritable hypertrophie ; elle résulterait surtout, au début, soit d'un développement variqueux des veines et des artères (ce qui a été constaté directement par Stokes et Graves), soit de la stase veineuse (Henoch). Les vaisseaux variqueux les plus amplifiés se voient uniquement à la surface et à la périphérie de la glande (Hirsch). Quant aux altérations organiques du tissu de la thyroïde (hypertrophie des acini, kystes à parois épaissies contenant un liquide transparent ou roussâtre, etc.), elles ne prouvent que la persistance des congestions ayant amené un travail hypertrophique, ou bien n'ont aucune valeur. Les anatomistes savent en effet combien la thyroïde est riche en altérations de toutes sortes, rarement diagnostiquées pendant la vie, et n'ayant qu'une importance tout à fait accessoire.

Ces lésions vasculaires s'enchaînent, se complètent, et si leur évolution est régulière, leur symptomatologie devient intéressante à suivre.

Au début, l'exophthalmos attire l'attention ; mais, en recherchant les antécédents, on acquiert la preuve que la malade a eu des palpitations cardiaques. Celles-ci sont souvent très-intenses ; les mouvements du cœur, tumultueux, irréguliers, intermittents, causent parfois des douleurs vives à la région précordiale ; le thorax est fortement soulevé sur les bords du sternum.

Les deux observations suivantes donnent une idée de ces palpitations douloureuses.

Obs. VI. — «Un ministre anglican, âgé de 55 ans, était sujet, depuis 1838, à de violentes palpitations rendant impossible le décubitus sur le côté gauche. Ces symptômes augmentèrent sans présenter les caractères d'une maladie organique du cœur, et bientôt le malade remarqua dans la région de la glande thyroïde une petite tumeur indolente, qui s'accrut par degrés. Quand M. Mac Donnel le vit, la tumeur formée par la glande thyroïde était plus volumineuse à gauche qu'à droite; on y sentait à la main un frémissement semblable à celui de la varice anévrysmale, et au stéthoscope un son musical, existant également au niveau des carotides. Le pouls ne battait jamais moins de 120, et montait quelquefois à 200. Depuis quatre ans, les yeux ont augmenté de grosseur et pris une expression d'égarement et de férocité. Vision parfaite, pas de douleurs.» (Mac Donnel, ouvr. cité.)

Obs. VII. — «J'ai vu une femme de 22 ans, sujette aux palpitations, et dont les yeux ont la même expression sauvage, avec intégrité de la vision. Les palpitations, au début, étaient accompagnées de douleurs lancinantes dans la région précordiale; le thorax était soulevé par les battements du cœur, principalement vers le bord droit du sternum. Souffle à l'origine de l'aorte.

«Plus tard, en voyant une autre dame dont les yeux étaient proéminents et égarés, j'ai soupçonné avec raison des palpitations; elles existaient en effet depuis plusieurs années.» (Mac Donnel, ouvr. cité.)

Les palpitations sont suivies de dyspnée, angoisse, oppression, tendance à la syncope, douleurs et battements dans la tête, vertiges, bourdonnement. Un cas très-curieux a été observé par M. Sichel: les palpitations coïncidaient avec un exophthalmos du côté gauche, et s'accompagnaient de tremblement des extrémités et d'engourdissements dans le bras du même côté. Pas de goître.

Obs. VIII. — «Mme M....., couturière, âgée de 38 ans, se présente à ma clinique, le 21 mars 1839. L'œil gauche est plus saillant et plus dur; dilatation de la pupille tenant à une mydriase due à la compression du ganglion ophthalmique et du nerf optique par le développement du tissu cellulo-graisseux orbitaire. Ce développement semble dépendre d'une congestion sanguine de l'hémisphère gauche, causée par l'hypertrophie du cœur. Les battements du cœur sont tumultueux, intermittents; pas de bruit de râpe ni de souffle. Tremblement des extrémités, oppression; souvent engourdissement douloureux du bras gauche. (Calomel, 30 centigr.; digitale, 60 centigr.; frictions avec onguent napo-

litain sur le cœur; saignée de 3 palettes.) Au bout de huit jours, salivation, amélioration; la mydriase a cessé, et le globe oculaire revient à ses dimensions normales; céphalalgie persistante. (12 sangsues à l'anus.) — Le 27 décembre 1839, la malade revient à la consultation : vision bonne, céphalalgie rare, palpitations moindres; pas de saillie oculaire, règles normales. La malade est revue en 1845; plus d'exophthalmie.» (Datin, ouvr. cité.)

Le plus souvent les palpitations ne sont accompagnées d'aucun signe annonçant une lésion organique du cœur appréciable à la percussion et l'auscultation; elles peuvent se prolonger pendant longtemps, cesser, puis reparaître, disparaître enfin ou changer de caractère.

L'examen du pouls le montre vif, accéléré (95, 120, 130 pulsations à la minute). Mac Donnel cite un malade dont le pouls ne battait jamais moins de 120, et montait quelquefois à 200 (obs. 6).

A un degré plus avancé, on sent des pulsations artérielles très-marquées au cou, à l'aorte abdominale, à la thyroïde, elles peuvent devenir tellement fortes qu'elles semblent prédominer sur les pulsations cardiaques (Charcot). La palpation des vaisseaux fait alors constater un véritable frémissement cataire; l'auscultation y découvre un souffle rude, continu, avec redoublements.

L'auscultation du cœur donne des résultats variables : tantôt les bruits sont simplement plus éclatants, et leur timbre devient métallique; tantôt il existe un souffle au premier temps à la base, coïncidant avec les bruits artériels. La matité ne donne de résultats que lorsqu'il y a hypertrophie.

Dans les crises de palpitations, l'auscultation devient plus difficile et plus incertaine; le malade est alors dans un état général de paroxysme; les yeux et la glande thyroïde augmentent de volume, pour décroître légèrement à la fin de l'accès, circonstance intéressante au sujet de la nature de la maladie, et qui a été indiquée pour la première fois par Graves. Alors les pulsations carotidiennes ne correspondent aux pulsations radiales que par leur fréquence, car celles-ci sont toujours faibles, alors même que celles-là sont très-violentes (Stokes).

Il arrive enfin un moment où les troubles circulatoires sont augmentés encore par la confirmation d'une maladie organique du cœur (insuffisance ou rétrécissement), avec tout son cortége sym-

ptomatique, et qui place le malade dans un état tel, qu'il succombe sous l'influence d'affections intercurrentes ou de complications (bronchite, congestions sanguines ou séreuses, anémie, etc.). Les hémorrhagies ne sont pas très-rares; Hirsch cite un cas d'hémorrhagie méningée.

Obs. IX. — «Une femme âgée de 23 ans, d'une faible constitution, cessa d'être réglée il y a environ six mois; depuis cette époque, elle a éprouvé de fréquents accès de dyspnée, des palpitations, des douleurs dans les membres. Bientôt il s'est manifesté une exophthalmie double et un bronchocèle. Admise à l'hôpital le 15 septembre, on constate: fièvre intense, exophthalmie très-prononcée, souffle intense dans les vaisseaux du cou et la tumeur thyroïdienne; cœur peu volumineux, ses battements sont énergiques; pas de bruits anormaux. Le 24 septembre, on administre la digitale, qui semble diminuer un peu la fréquence du pouls, qui donne jusqu'à 140 et 150 pulsations par minute. La fréquence du pouls s'accroît encore après la suspension de la digitale; coma, convulsions du côté droit du corps. Mort le 26 septembre. A l'autopsie, on trouve, dans la cavité de l'arachnoïde, à la surface de l'hémisphère cérébral gauche, un foyer sanguin volumineux et de formation récente. Le cerveau est mou et fortement injecté; glande thyroïde dure, couverte à l'extérieur de vaisseaux très-dilatés. Les parois du cœur sont notablement hypertrophiées, mais les valvules sont exemptes d'altération; les cavités orbitaires ne contiennent qu'une quantité assez minime de tissu adipeux.» (Hirsch, *loc. cit.*)

De son côté, Graefe a vu une hémoptysie, et on a recueilli des cas de gastralgie et d'entérorrhagie. Ces complications ne sauraient exister sans une maladie organique du cœur, et il est remarquable qu'on n'ait pas encore signalé l'hémorrhagie pulmonaire.

Pour terminer ce qui est relatif aux complications, citons la bronchite, qui est très-grave, comme toutes les affections intercurrentes, et qui exaspère les symptômes préexistants (palpitations, exophthalmos); et le coryza, dont l'action peut s'étendre jusqu'à provoquer une inflammation violente de l'œil.

Mackenzie a bien parlé de l'hypertrophie de l'utérus coïncidant avec le goître; M. Hervieux, de son côté, a également constaté une tumeur pelvienne chez une jeune fille: mais il serait prématuré de tirer de ces faits une conclusion quelconque.

Marche, durée, terminaisons. — L'exophthalmos a une marche très-lente, lors même que les symptômes ordinaires qui l'accom-

pagnent n'ont qu'une médiocre intensité, et qu'il est dégagé de toutes complications. Après un développement graduel, il arrive à un état stationnaire, varié quelquefois par des exacerbations ou des améliorations passagères. La durée moyenne oscille entre quelques mois et trois ou quatre années; et la guérison, il faut l'avouer, est presque toujours incomplète.

La terminaison ordinaire est pourtant la guérison, subordonnée, bien entendu, au degré de l'affection générale; car, lorsque celle-ci est grave et ancienne, la mort peut être à craindre: c'est dans ces cas que l'anémie est extrême, que la maladie organique du cœur s'est confirmée, ou que l'albuminurie est évidente.

Mais en général, après un traitement approprié, les palpitations, le goître, diminuent; l'exophthalmos disparaît le dernier ou persiste, quoique faiblement, comme une trace indélébile de la maladie. Jamais alors l'œil ne redevient exactement semblable à ce qu'il était avant l'invasion de l'exophthalmos.

Un extrait de l'observation publiée par M. Charcot fera juger de la longueur de la maladie.

Obs. X. — «Caroline C....., 24 ans, entre à l'hôpital de la Charité en février 1855. Grossesse il y a un an et demi; quelques mois après l'accouchement, commencement de l'exophthalmos, puis début du gonflement de la glande thyroïde. L'exophthalmos est double, aucune altération des enveloppes et des milieux de l'œil, pas de troubles dans la vision; paupières supérieures saillantes et boursouflées. La glande thyroïde est sourtout volumineuse à droite, indolente, mollasse; elle est le siége de battements énergiques, et donne par la pression la sensation du frémissement cataire, existant également au niveau des carotides. A l'auscultation, souffle rude, continu, dont l'intensité est plus marquée au moment où s'opère la systole cardiaque. Même souffle et pulsations aux carotides primitives et à l'aorte abdominale. Cœur normal, quant au volume; son impulsion est forte, ses bruits sont éclatants; le second surtout, qui présente un timbre métallique bien marqué; le premier est couvert par un souffle rude de même caractère que celui des vaisseaux. Pouls radial battant de 95 à 100 pulsations en moyenne; une fois on en compte jusqu'à 136. Les principales fonctions sont bonnes. (Digitaline, sous-carbonate de fer.) La malade est revue en février 1856. Elle a fait une fausse couche à trois mois: à partir de cette époque, diminution légère de l'exophthalmos, très-marquée du bronchocèle; palpitations assez prononcées; pouls à 110. En avril 1856, pas d'amélioration dans l'exophthalmos; la tumeur du cou a disparu; plus de bruit anormal au niveau du cœur; pouls régulier, à 80. La ma-

lade est enceinte de trois mois. En juin 1856, les battements des carotides ne sont plus visibles, mais les doigts appliqués sur leur trajet sont assez fortement soulevés; plus la moindre trace de tumeur thyroïdienne; 68 pulsations régulières; l'exophthalmos et le bourrelet palpébral sont toujours bien marqués.» (Charcot, ouvr. cité.)

Lorsqu'on constate le caractère éminemment chronique de cette affection, on a peine à s'expliquer sa rapidité singulière, notée, très-exceptionnellement, il est vrai, par quelques auteurs; et l'on se demande si les observations avaient été bien prises. Tel est le cas suivant rapporté par Mackenzie, et qui fut suivi de mort.

Obs. XI. — « En 1850, j'examine un jeune garçon de 16 ans. Il y a quinze jours, s'étant exposé au froid en voyageant, il fut pris immédiatement d'exophthalmie double; les conjonctives étaient œdémateuses avec des plis saillants. Le Dr Miller, craignant une ophthalmitis phlegmoneuse, saigna le malade, appliqua des sangsues, et prescrivit l'antimoine; mais les yeux n'étaient point fixes, comme dans l'ophthalmitis phlegmoneuse. Quand je vis le malade, la vision était bonne; le pouls vif, à 82; il y avait des palpitations du cœur, et la glande thyroïde était augmentée de volume, douloureuse. Tuméfaction œdémateuse du cou jusqu'à la nuque, délire. Le malade était devenu pâle avant l'invasion de l'affection; il s'adonnait beaucoup aux exercices violents. La mort survint quelque temps après ma visite; l'autopsie n'a pas été pratiquée.» (Mackenzie, *loc. cit.*)

Il est probable que dans ce cas l'affection chronique, peut-être ignorée, est devenue évidente sous l'influence d'une maladie intercurrente aiguë, qui en a exagéré les symptômes. Le malade n'a pas succombé à l'exophthalmos et aux palpitations, qui ne conduisent à une terminaison fatale que lentement et lorsque la cachexie est arrivée à ses dernières limites; mais plutôt à un phlegmondu cou ou à une lésion du cœur et des gros vaisseaux, qui seuls pouvaient produire *une tuméfaction œdémateuse du cou jusqu'à la nuque et du délire.* Il est fâcheux que l'autopsie n'ait pas été faite, afin d'éclaircir ce point.

(*La suite au numéro prochain.*)

ÉTUDES CHIMIQUES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE DES GAZ INJECTÉS DANS LES TISSUS DES ANIMAUX VIVANTS,

Par **Ch. LECONTE**, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, et **J. DEMARQUAY**, chirurgien des hôpitaux.

(2e article.)

CHAPITRE III.

INJECTIONS D'AZOTE.

Les injections d'azote, plus que celles de tous les autres gaz, nous ont offert des oscillations constantes dans les quantités d'oxygène et d'acide carbonique qui ont été exhalées, soit qu'on injecte le gaz dans le péritoine ou dans le tissu cellulaire. Son absorption est lente, et si l'on fait l'analyse du mélange gazeux après un séjour de 168 heures (6 jours) dans l'économie, on trouve que la composition du mélange est presque semblable à celle du gaz retiré une ou deux heures après l'injection.

EXHALATION D'ACIDE CARBONIQUE.

Dans les injections d'azote, il y a constamment exhalation d'acide carbonique; seulement la proportion reste à peu près la même, quelle que soit la durée de l'expérience. Les chiffres que nous avons obtenus n'ont jamais dépassé 9 pour 100, et encore n'avons-nous eu qu'un seul cas dans lequel une aussi grande quantité ait été constatée; presque toujours c'est entre 2 et 3,50 ou 4 pour 100 qu'oscille le chiffre de l'acide carbonique exhalé.

Tissu cellulaire et péritoine à jeun et en digestion. L'état de jeûne ou de digestion a eu peu d'influence sur l'exhalation de ce gaz; les nombres fournis par l'analyse du gaz n'ont pas présenté une grande différence, soit qu'il ait été extrait du péritoine ou du tissu cellulaire.

Un fait digne de remarque, à cause de sa persistance dans le tissu cellulaire et dans le péritoine, c'est que, dans leurs oscillations nom-

breuses, l'acide carbonique et l'oxygène ont présenté une opposition constante, et lorsque l'un des deux diminue, l'autre augmente, sans qu'il y ait cependant une compensation exacte de volume.

EXHALATION D'OXYGÈNE.

Tissu cellulaire et péritoine à jeun, tissu cellulaire en digestion. L'exhalation de l'oxygène n'a pas été la même dans les expériences faites pendant le jeûne et celles faites pendant la digestion, au moins pour le péritoine. Si, en effet, nous comparons nos séries, nous trouvons que les nombres représentant ce gaz sont peu différents dans le tissu cellulaire à jeun et en digestion, et dans le péritoine à jeun; mais, si nous examinons ce qui s'est passé dans le péritoine en digestion, nous constatons de grandes différences dans l'exhalation de l'oxygène.

Péritoine en digestion. Les quantités d'oxygène exhalées sont notablement plus considérables dans le péritoine en digestion que dans les autres cas; jamais le chiffre n'est descendu au-dessous de 6, et il a oscillé entre ce nombre et 8, tandis que dans le tissu cellulaire également en digestion, c'est entre 4 et 8 que l'oscillation s'est faite.

La différence entre ces quantités est peu sensible, et, sous ce rapport, ne mériterait pas qu'on y attachât une trop grande importance au point de vue de l'absorption; mais nous en faisons mention ici pour constater un fait qui a persisté pendant toute la durée de l'observation, et qui démontre qu'il doit exister de notables différences entre les quantités de gaz contenues dans le sang pendant la digestion et l'abstinence.

Quoi qu'il en soit, le fait le plus évident, c'est que, dans un temps donné, l'exhalation de l'oxygène dans les injections d'azote est plus considérable que celle de l'acide carbonique, et que le mélange conserve dans les tissus, pendant toute la durée de l'expérience, à peu près la même composition que celle qu'il offre après les premières heures.

Cette persistance de composition nous a conduit à penser que l'économie, pour se débarrasser de l'azote, qui est très-peu soluble, le mêle à une certaine quantité d'acide carbonique et d'oxygène, pour former un mélange plus facilement absorbable.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons entrepris une série

d'expériences dont nous donnerons ultérieurement les résultats, qui confirment pleinement notre hypothèse.

Les faits que nous avons observés dans nos expériences sur l'acide carbonique, c'est-à-dire l'absorption rapide du mélange (50 minutes), ne viennent-ils pas encore appuyer l'opinion précédente, que la disparition si lente de l'azote tient à ce que ce gaz n'est rendu soluble que par son mélange avec l'oxygène et l'acide carbonique? Nous remarquons, en effet, que ces deux derniers gaz sont lentement exhalés après l'injection de l'azote, et que leur quantité ne s'élève jamais, quelle que soit l'époque à laquelle on en fasse l'analyse. D'après nos observations, ce serait donc à la lenteur de l'exhalation de l'oxygène et de l'acide carbonique qu'il faudrait attribuer la lenteur de l'absorption de l'azote.

Lorsqu'en effet l'azote forme à peu près les *neuf dixièmes* du mélange de gaz existant soit dans le tissu cellulaire, soit dans le péritoine, ce mélange n'est absorbé qu'avec une lenteur extrême; c'est ce qui est arrivé dans toutes nos injections d'azote, dans lesquelles le mélange gazeux n'était complétement absorbé qu'après trois ou quatre semaines.

Tandis que quand l'azote mêlé à l'acide carbonique et à l'oxygène, ce dernier prédominant, ne forme que le tiers ou une fraction moindre du mélange, il est absorbé avec une très-grande rapidité, et après quelques heures il a complétement disparu.

Avec l'acide carbonique, qui est extrêmement absorbable, l'azote est absorbé avec une telle rapidité, qu'après *une heure*, il n'en reste plus que des traces insignifiantes, bien qu'il ait pu atteindre jusqu'à 20 pour 100 du mélange: c'est ce qui ressort très-nettement des nombres obtenus dans les expériences faites sur l'acide carbonique. De là deux lois:

1° La rapidité de l'absorption de l'azote est en raison inverse de sa quantité dans le mélange.

2° La rapidité de l'absorption de l'azote augmente avec la rapidité de l'absorption des gaz auxquels il est mêlé.

AZOTE.

Séries.

1re EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun depuis 24 heures.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.	2 heures.
Acide carbonique	3,22	2,12
Oxygène	3,22	6,38
Azote	93,56	91,50
	100,00	100,00

2e EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.	48 heures.	72 heures.	96 heures.
Acide carbonique	2,59	2,59	3,77	3,31
Oxygène	9,74	8,38	7,54	8,60
Azote	87,67	89,03	88,69	88,09
	100,00	100,00	100,00	100,00

3e EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le péritoine d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.	2 heures.
Acide carbonique	7,07	8,65
Oxygène	4,04	2,88
Azote	88,89	88,47
	100,00	100,00

4e EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le péritoine d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.	2 heures.
Acide carbonique	6,48	3,76
Oxygène	4,25	7,48
Azote	89,27	88,76
	100,00	100,00

5ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le péritoine d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.	48 heures.	72 heures.	96 heures.
Acide carbonique.	1,94	4,00	3,87	3,55
Oxygène.	9,09	7,33	7,09	7,69
Azote.	88,97	88,67	89,04	88,76
	100,00	100,00	100,00	100,00

6ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	2 heures.	48 heures.
Acide carbonique.	5,61	2,29
Oxygène.	7,86	8,04
Azote.	86,53	89,67
	100,00	100,00

7ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.	72 heures.	96 heures.	168 heures.
Acide carbonique.	9,00	2,85	4,16	3,60
Oxygène.	2,00	4,76	6,77	5,40
Azote.	89,00	92,39	89,07	91,00
	100,00	100,00	100,00	100,00

8ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.	2 heures.	48 heures.	72 heures.	96 heures.
Acide carbonique.	2,04	3,33	2,30	3,47	3,26
Oxygène.	8,16	7,77	8,20	6,81	7,60
Azote.	89,80	88,90	89,50	89,72	89,14
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

9e EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.	48 heures.	168 h. (7 j.).
Acide carbonique.	0,95	3,50	0,00
Oxygène.	8,58	7,01	19,78
Azote.	90,47	89,49	80,22
	100,00	100,00	100,00

Expériences isolées.

10e EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.
Acide carbonique.	3,44
Oxygène.	3,44
Azote.	93,12
	100,00

11e EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.
Acide carbonique.	0,93
Oxygène.	10,28
Azote.	88,79
	100,00

12e EXPÉRIENCE. — *Injection d'azote dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.
Acide carbonique.	3,92
Oxygène.	5,88
Azote.	90,20
	100,00

Tableau résumant les expériences faites sur l'azote.

ANIMAL A JEUN.								ANIMAL EN DIGESTION.							
PÉRITOINE.				TISSU CELLULAIRE.				PÉRITOINE.				TISSU CELLULAIRE.			
TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.
1 h.	7,07	4,04	88,89	1 h.	3,22	3,22	93,56	1 h.	2,04	8,16	89,80	2 h.	5,61	7,86	86,53
2	8,65	2,88	88,47	2	2,12	6,38	91,50	2	3,33	7,77	88,90	48	2,29	8,04	89,67
24 h.	1,94	9,09	88,97	24 h.	2,59	9,74	87,67	48	2,30	8,20	89,50	24 h.	9, »	2, »	89, »
48	4, »	7,33	88,67	48	2,59	8,38	89,03	72	3,47	6,81	89,72	72	2,85	4,76	92,39
72	3 87	7,09	89,04	72	3,77	7,54	88,69	96	3,26	7,60	89,14	96	4,16	6,77	89,07
96	3,55	7,69	88,76	96	3,31	8,60	88,09	24 h	0,95	8,58	90,47	168	3,60	5,40	91, »
1 h.	6,48	4,25	89,27					48	3,50	7,01	89,49				
2	3,76	7,48	88,76					168	» »	19,78	80,22				
								Expériences isolées.				Expérience isolée.			
								24 h.	0,93	10,28	88,79	1 h.	3,44	3,44	93,12
								24	3,92	5,88	90,20				

CHAPITRE IV.

INJECTIONS D'ACIDE CARBONIQUE.

Toutes les expériences faites sur l'acide carbonique nous ont donné des résultats identiques. La quantité de ce gaz injectée dans le tissu cellulaire ou dans le péritoine à jeun ou en digestion a diminué d'une manière constante et relativement progressive, à partir du moment de l'injection jusqu'à l'instant où il n'a plus été possible d'en retirer pour en faire l'analyse. Nous avons pris pour termes d'analyse 10, 20, 30 et 50 minutes, et souvent, après 40 minutes, l'absorption était si complète que nous n'en pouvions recueillir que des quantités insuffisantes pour les analyser.

Cette rapidité d'absorption de l'acide carbonique a été signalée depuis longtemps par Magendie, et vérifiée par M. Cl. Bernard dans ses expériences sur l'exhalation, par les poumons, des gaz injectés dans le tissu cellulaire ou dans les vaisseaux.

Dans ces injections, l'exhalation de l'oxygène du sang s'est faite d'une manière croissante, et dans le tissu cellulaire à jeun, nous en avons pu constater une quantité de 2,95 pour 100 après 10 minutes, et de 7,21 pour 100 après 50 minutes. Dans le péritoine à jeun, la quantité exhalée après 10 minutes était de 3,99 pour 100, et après 30 minutes, elle s'est élevée jusqu'à 27,76.

Dans le tissu cellulaire en digestion, le chiffre de l'oxygène, qui, après 10 minutes, n'était représenté que par 11,11 pour 100, a atteint, après 30 minutes, le nombre de 26,66, tandis que dans le péritoine également en digestion, et après le même laps de temps, il n'en a été trouvé que 9,30 et 19,58.

Le maximum d'exhalation d'oxygène paraît donc avoir lieu après le même temps dans le péritoine *à jeun* et dans le tissu cellulaire en *digestion.*

L'azote n'a pas présenté d'oscillation sensible ; son exhalation a été croissante comme celle de l'oxygène, mais dans des proportions plus considérables.

Dans le tissu cellulaire à jeun, la quantité d'azote trouvée après 10 minutes était de 2,37 pour 100, et à 50 minutes, de 32,22. Dans le tissu cellulaire en digestion, après 10 minutes, la quantité était plus considérable, elle était de 10,58, et après 40 minutes, elle

s'était élevé à 65,67. Nous devons remarquer ici que, dans le tissu cellulaire en digestion, l'azote a offert une légère oscillation en moins, *la seule* observée dans toutes nos séries d'expériences sur ce gaz. Ainsi, après 20 minutes, nous avions trouvé 34,35, et après 30 minutes, le chiffre était descendu à 31,83. Cette différence en moins doit être attribuée à l'exhalation de l'oxygène, qui dans ce cas fut considérable, et il est probable que ce fait n'est qu'accidentel, car il ne s'est point représenté dans le courant de notre travail.

Dans le péritoine à jeun, l'azote n'a point été exhalé en quantité aussi grande que pendant la digestion. C'est ainsi que, pendant le jeûne, le gaz recueilli à 10 et à 30 minutes après l'injection a montré que l'exhalation a oscillé entre 5,00 et 55,58 pour 100, tandis que pendant la digestion et pour le même temps, elle a donné les chiffres 26,59 et 61,04.

Le fait le plus saillant de ces expériences sur l'acide carbonique, c'est la disparition constante et progressive de ce gaz à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'injection, et l'augmentation croissante de l'oxygène et de l'azote dans des proportions d'autant plus considérables, que le gaz injecté a disparu en plus grande quantité.

Ce dernier phénomène est non-seulement dû à une exhalation plus grande de ces gaz, mais probablement aussi à leur absorption moins rapide que celle de l'acide carbonique.

Enfin nous devons encore signaler ce fait important, que l'oxygène exhalé a atteint son maximum dans le péritoine à *jeun* et le tissu cellulaire en *digestion*, et son minimum dans les deux conditions opposées.

Tandis que l'azote a atteint son maximum dans le tissu cellulaire et le péritoine en *digestion*.

Enfin, dans ces expériences, la quantité d'oxygène a souvent dépassé dans le mélange celle qu'il présente dans l'air atmosphérique. Un fait digne de remarque, c'est que l'acide carbonique, qui est toxique lorsqu'on l'introduit pur dans les poumons par inspiration, ne détermine aucun accident lorsqu'il est introduit dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le péritoine même en très-grande quantité. Presque toujours, vers les derniers moments de

l'injection de l'acide carbonique dans le péritoine, l'animal pousse des cris aigus; mais la sensation douloureuse disparaît rapidement, et l'animal n'éprouve aucun phénomène d'intoxication, bien qu'il expire en 45 minutes 2 à 3 litres d'acide carbonique, quantité bien plus que suffisante pour l'asphyxier, si le gaz avait été introduit dans le poumon par la respiration.

M. Cl. Bernard a déjà démontré, dans ses leçons au Collége de France, que l'acide sulfhydrique, qui, inspiré même en petite quantité, tue si rapidement les animaux, peut être injecté impunément dans les veines en quantité assez notable et expulsé par les poumons.

ACIDE CARBONIQUE.

Injections d'acide carbonique dans le tissu cellulaire et le péritoine sur des animaux à jeun et en digestion.

1re EXPÉRIENCE. — *Injection d'acide carbonique dans le tissu cellulaire à jeun.*

Gaz recueilli après :

	10 minutes.	20 m.	30 m.	40 min.	50 m.
Acide carbonique.	94,78	93,07	90,09	81,52	60,57
Oxygène.	2,95	3,48	4,96	6,46	7,21
Azote.	2,27	3,45	4,95	12,02	32,22
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

2e EXPÉRIENCE. — *Injection d'acide carbonique dans le péritoine d'un animal à jeun depuis 24 heures.*

Gaz recueilli après :

	10 minutes.	20 minutes.	30 minutes.
Acide carbonique.	91,01	78,95	16,66
Oxygène.	3,99	7,36	27,76
Azote.	5,00	13,69	55,58
	100,00	100,00	100,00

3e EXPÉRIENCE. — *Injection d'acide carbonique dans le péritoine d'un animal à jeun depuis 24 heures.*

Gaz recueilli après :

	10 minutes.	20 minutes.
Acide carbonique.	55,77	11,11
Oxygène.	17,30	13,80
Azote.	26,93	75,09
	100,00	100,00

4e EXPÉRIENCE. — *Injection d'acide carbonique dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	10 minutes.	40 minutes.
Acide carbonique.	85,21	55,91
Oxygène.	4,21	17,95
Azote.	10,58	26,14
	100,00	100,00

5e EXPÉRIENCE. — *Injection d'acide carbonique dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	20 minutes.	30 minutes.	40 minutes.
Acide carbonique.	54,54	50,90	97,77
Oxygène.	11,11	17,27	26,66
Azote.	34,35	31,83	65,57
	100,00	100,00	100,00

6e EXPÉRIENCE. — *Injection d'acide carbonique dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	10 minutes.	20 minutes.	30 minutes.
Acide carbonique.	64,11	43,03	19,98
Oxygène.	9,30	15,25	19,98
Azote.	26,59	41,72	60,04
	100,00	100,00	100.00

Tableau résumant les expériences faites sur l'acide carbonique.

ANIMAL A JEUN.

	PÉRITOINE.			TISSU CELLULAIRE.		
TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.
10′	91,01	3,99	5, »	94,78	2,95	2,27
20′	78,95	7,36	13,69	93,08	3,48	3,44
30′	16,66	27,76	55,58	90,09	4,96	4,95
40′	» »	» »	» »	81,52	6,46	12,02
50′	» »	» »	» »	60,57	7,21	32,22
10′	55,77	17,30	26,93			
20′	11,11	13,80	75,09			
Expérience isolée.						
40′	29,78	19,14	51,08			

ANIMAL EN DIGESTION.

	PÉRITOINE.			TISSU CELLULAIRE.		
TEMPS.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.	ACIDE CARBONIQUE.	OXYGÈNE.	AZOTE.
10′	64,11	9,30	26,59	» »	» »	» »
20′	43,03	15,25	41,72	54,54	11,11	34,35
30′	19,98	19,98	60,04	50,90	17,27	31,83
40′	» »	» »	» »	7,77	26,66	65,57
10′	» »	» »	» »	85,21	4,21	10,58
40′	» »	» »	» »	55,91	17,95	26,14
Expériences isolées.						
10′	» »	» »	» »	» »	23,07	76,93
20′	59,42	11,72	28,86	» »	» »	» »
30′	» »	19,51	80,49	» »	» »	» »
50′	9,41	27,90	62,69	» »	34,11	65,89

CHAPITRE V.

HYDROGÈNE.

Les injections d'hydrogène dans les tissus et les cavités des animaux nous ont donné des résultats semblables à ceux que nous avions obtenus avec les injections de gaz précédemment étudiés.

L'acide carbonique, l'oxygène et l'azote, ont constamment été exhalés du sang après un temps très-court (15 minutes); mais, comme ils ont présenté des différences dans les quantités exhalées, c'est sur ces différences que nous nous proposons d'insister.

EXHALATION D'ACIDE CARBONIQUE.

Tissu cellulaire et péritoine à jeun. Lorsque l'hydrogène est injecté dans le tissu cellulaire ou le péritoine d'un animal à jeun, c'est après 2 heures que l'on observe le maximum d'exhalation d'acide carbonique; tandis que pour la même expérience dans le tissu cellulaire pendant la digestion, c'est à 45 minutes que le maximum paraît exister, seulement dans des proportions moins élevées d'un tiers environ. Dans le péritoine d'un animal en digestion, le maximum d'acide carbonique est entre 45 minutes et 2 heures.

Tissu cellulaire en digestion. Dans le tissu cellulaire en digestion de 24 à 48 heures, l'acide carbonique a presque constamment donné le chiffre 3, il a oscillé entre ce chiffre et 2,92 pour 100.

Péritoine en digestion. Dans le péritoine en digestion, les choses ne se sont pas comportées de la même façon : sur 8 expériences à 24 et à 48 heures, 4 fois on n'a point retrouvé d'acide carbonique. Dans deux analyses à 24 heures, le chiffre le plus élevé a été 3,71, et le plus faible, 1,31; dans deux autres à 48 heures, on a trouvé 2,10 et 1,44.

Si cependant nous prenons la moyenne observée dans nos séries les plus complètes, nous voyons que presque toujours, dans les termes les plus longs comme dans les plus courts, le niveau de l'acide carbonique s'est, à peu de chose près, maintenu à la même hauteur, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'il s'est abaissé au-dessous du chiffre 3 pour 100. A quoi tiennent ces oscillations observées au milieu d'une série d'expériences ? Est-ce à une exhalation plus grande des autres gaz du sang à cette époque et à l'absorption

momentanément complète de l'acide carbonique? C'est un point sur lequel nous ne pouvons que faire des hypothèses, sans jusqu'à présent pouvoir émettre une opinion appuyée sur des faits démontrés, car nous n'avons rien trouvé dans le régime ou dans l'état de l'animal qui pût expliquer ce phénomène.

EXHALATION D'OXYGÈNE.

Tissu cellulaire à jeun. L'exhalation d'oxygène dans le tissu cellulaire à jeun atteint son maximum après une heure : ainsi, à 45 minutes, l'analyse a donné 2,12 ; à une heure, 3,33, et à 2 heures, 1,08 pour 100.

Péritoine à jeun. Dans le péritoine à jeun, la différence est peu sensible, dans l'exhalation de l'oxygène, entre 45 minutes et une heure, tandis qu'entre une heure et 2 heures elle est très-notable, puisque, de 2,15, le gaz descend à 1,20 pour 100.

Tissu cellulaire en digestion. Dans le tissu cellulaire en digestion, nous avons eu, dans les premières 24 heures, un maximum d'oxygène à une heure : en effet, nous avions trouvé, à 45 minutes, 3,15 ; à une heure, 4,44, et à 2 heures, 3,14 ; mais, à 24 heures, le chiffre s'était élevé à 10, et, à 48 heures, il était de nouveau descendu, et n'était plus que de 8 pour 100. C'est du reste ce que nous avons de nouveau observé dans une série d'expériences à termes très-rapprochés : à 15 minutes, l'exhalation était de 3,14 ; à 30 minutes, de 6,25, et à 45 minutes, de 9,93. Il faut noter en passant que les expériences qui n'ont point été faites en séries sur le même animal, et dans lesquelles le gaz a été retiré après un terme plus ou moins éloigné, mais ne précédant pas 24 heures et ne dépassant pas 172 heures (7 jours), ont donné des résultats différents. Il suffit de se reporter au tableau où toutes ces expériences sont consignées pour s'en rendre facilement compte.

Péritoine en digestion. Dans le péritoine en digestion, la quantité d'oxygène semble s'accroître avec le temps. Dans les séries, l'exhalation a été progressive. De 15 à 90 minutes, le chiffre s'est élevé de 1,22 à 6,84 ; de 2 à 24 heures, il a monté de 6,31 à 18,31, et de 24 à 48 heures, de 18,31 à 20,28 pour 100. Ce sont donc les injections d'hydrogène poussées dans le péritoine pendant la digestion qui donnent lieu à l'exhalation d'oxygène la plus constante et la plus considérable. La composition du mélange retiré tend

se rapprocher de plus en plus de la composition de l'air, à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'injection.

Exhalation d'azote. De tous les gaz exhalés du sang dans nos expériences, c'est l'azote qui offre les fluctuations les plus grandes en apparence. L'exhalation de ce gaz se fait parallèlement à l'absorption de l'hydrogène. Si nous nous reportons en effet à nos tableaux, nous voyons que dans une série d'expériences dans le péritoine à jeun où le gaz a été recueilli toutes les 15 minutes, nous avons trouvé un maximum 15 minutes après l'injection, et le chiffre 13,76, représentant ce maximum, est descendu à 8,13 à 30 minutes, et n'a de nouveau été constaté qu'après 45 minutes. A partir de ce moment, l'exhalation de l'azote a suivi, à très-peu de chose près, la même marche que l'absorption de l'hydrogène.

La même observation s'applique à une autre série d'expériences dans le péritoine en digestion ; seulement le maximum a été trouvé à 60 minutes, et le chiffre 22,87, atteint à ce terme, est descendu 15 minutes après à 17,86, pour remonter bientôt et atteindre, à 90 minutes, 55,90. Ces deux exemples suffisent pour montrer les oscillations données par l'azote. Si, d'un autre côté, on remarque que l'exhalation de l'azote atteint des proportions considérables à mesure que l'absorption de l'hydrogène s'opère, puisque nous en avons trouvé jusqu'à 92,78 pour 100, et que l'on établisse le rapport de l'azote avec les autres gaz exhalés, on verra que ses fluctuations sont proportionnellement peu sensibles.

Absorption de l'hydrogène injecté. D'une manière générale, l'hydrogène a la plus grande tendance à disparaître de l'organisme dès qu'il y a été introduit. La disparition a été parfois si rapide que dans un cas, une injection faite dans le péritoine à jeun ne nous a plus fourni de traces de ce gaz après 2 heures. Dans tous les autres cas, et au même terme, nous en avons toujours retrouvé des quantités notables; au delà de 24 heures, si nous en exceptons une seule expérience dans le tissu cellulaire en digestion, il nous a été impossible de constater la présence de l'hydrogène.

Pour les fluctuations observées pendant l'absorption de ce gaz, nous ne pouvons que répéter ce que nous avons dit à propos de l'exhalation de l'azote: l'absorption de l'un se faisant parallèlement à l'exhalation de l'autre, ainsi que le démontrent les tableaux et les courbes que nous avons établis à ce sujet.

Il est un phénomène que nous ne devons point passer sous silence et qui s'explique par l'exhalation de l'azote, c'est le volume que conserve l'animal pendant les premiers jours qui suivent l'injection. En effet, malgré la disparition du gaz injecté, l'animal ne perd que très-lentement les proportions que l'injection lui avait données; c'est ainsi que 15 jours après une injection d'hydrogène dans le tissu cellulaire d'un lapin, on retrouve encore une notable quantité d'un mélange qui se rapproche de plus en plus de la composition de l'air atmosphérique. La présence de ce mélange n'occasionne aucun dérangement dans les fonctions, et si l'on mesure la circonférence de l'animal produite par l'injection, on peut s'assurer qu'elle diminue lentement, mais de jour en jour, et que l'animal finit par recouvrer ses proportions normales après trois semaines ou un mois.

Ce qui rend cette expérience sur les injections d'hydrogène plus intéressante encore, c'est la démonstration qu'elle donne de la grande solubilité de ce gaz dans le sang; l'eau n'en dissout que 15 volumes pour 1,000, tandis qu'elle dissout 25 volumes d'azote. Dans le péritoine comme dans le tissu cellulaire, ces deux gaz sont absorbés en proportion inverse de leur solubilité dans l'eau. L'azote en effet, qui, selon l'analogie, aurait dû disparaître plus promptement que l'hydrogène, n'a été éliminé qu'avec une lenteur remarquable, puisque souvent, après 15 jours, les animaux en conservaient encore une assez grande quantité dans leurs tissus.

Cette anomalie n'est cependant qu'apparente; car, en raison de la diffusion des gaz, l'hydrogène doit présenter une très-grande tendance à se répandre dans l'atmosphère qui n'en renferme pas; de son côté, l'azote doit, en raison du volume qu'il occupe dans l'air atmosphérique, tendre à se mêler en grande quantité à l'hydrogène; mais, quand l'hydrogène a été absorbé et exhalé au dehors, l'azote ne peut plus être absorbé qu'en raison de la différence des quantités de ce gaz qui existe dans l'air et dans le mélange résultant de l'injection que l'on a faite.

Il résulte de toutes nos expériences que, d'après leur rapidité d'absorption par les tissus, nous devons classer les gaz que nous avons étudiés dans l'ordre suivant : acide carbonique, oxygène, hydrogène, air atmosphérique et azote. Tous nos résultats nous autorisent à formuler, relativement à l'expulsion des gaz injectés et exhalés, les deux lois suivantes :

1° La rapidité d'absorption et d'exhalation au dehors, des gaz injectés dans les tissus des animaux vivants, est en raison *composée* de leur solubilité et de la quantité que l'air atmosphérique renferme de ces gaz.

2° L'exhalation des gaz du sang pour se mêler au gaz injecté est en raison composée de la solubilité de ces gaz, et de la quantité qui en existe dans l'atmosphère et dans le mélange gazeux.

Les analyses que nous avons faites pour étudier l'hydrogène sont au nombre de 58. Dans toutes nos expériences, les animaux soumis aux injections d'hydrogène n'en ont éprouvé aucun inconvénient et n'ont pas paru fatigués par la présence des gaz très-abondants qui distendaient leur tissu cellulaire ou leur péritoine.

HYDROGÈNE.

Expériences en séries.

Tissu cellulaire à jeun.

1re EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.	1 heure.	2 heures.
Acide carbonique.	3,19	3,33	6,52
Oxygène.	2,12	3,33	1,08
Azote.	28,03	48,96	43,43
Hydrogène.	66,66	44,38	48,97
	100,00	100,00	100,00

2e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le tissu cellulaire d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	15 minutes.	30 m.	45 m.	60 m.	75 m.	90 m.
Acide carbonique.	1,66	3,57	1,94	2,27	2,01	3,44
Oxygène.	5,83	5,00	8,73	8,27	12,08	7,47
Azote.	6,51	7,63	9,08	17,30	10,75	15,70
Hydrogène. . . .	86,00	83,80	80,25	72,16	75,16	73,39
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Péritoine à jeun.

3ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.	60 minutes.	120 minutes.
Acide carbonique.	4,25	4,30	6,02
Oxygène.	2,12	2,15	1,20
Azote.	30,75	76,95	92,78
Hydrogène.	62,88	16,60	0,00
	100,00	100,00	100,00

4ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal à jeun.*

Gaz recueilli après :

	15 minutes.	30 m.	45 m.	60 m.	75 m.	90 m.
Acide carbonique.	4,37	3,48	3,86	2,82	2,94	3,91
Oxygène.	1,87	1,74	1,65	3,38	2,94	3,35
Azote.	13,76	8,13	13,41	19,75	19,82	22,74
Hydrogène.	80,00	86,65	81,08	74,05	74,30	70,00
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Tissu cellulaire en digestion.

5ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	15 minutes	30 minutes.	45 minutes.	172 heures.
Acide carbonique.	2,51	4,16	3,97	2,95
Oxygène.	3,14	6,25	9,93	4,14
Azote.	10,24	39,04	42,80	92,91
Hydrogène.	84,11	50,55	43,30	0,00
	100,00	100,00	100,00	100,00

6ᵉ EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	60 minutes.	75 minutes.	90 minutes.
Acide carbonique.	4,16	3,57	2,10
Oxygène.	2,97	3,57	6,84
Azote	22,87	17,86	55,90
Hydrogène.	70,00	75,00	35,16
	100,00	100,00	100,00

7e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.	1 heure.	2 heures.	24 heures.	48 heures.
Acide carbonique.	4,44	3,14	3,14	3,33	2,92
Oxygène.	3,15	4,44	3,14	10,00	8,78
Azote.	36,41	25,78	38,89	86,67	88,30
Hydrogène.	56,00	66,64	54,83	0,00	0,00
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

8e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.	48 heures.
Acide carbonique.	3,33	3,33
Oxygène.	3,33	5,55
Azote.	46,53	91,12
Hydrogène.	46,81	0,00
	100,00	100,00

Péritoine en digestion.

9e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	15 minutes.	30 m.	45 m.	60 m.	75 m.	90 m.
Acide carbonique.	3,06	3,68	3,78	4,16	3,57	2,10
Oxygène.	1,22	1,84	2,70	2,97	3,57	6,84
Azote.	3,80	8,16	14,76	22,87	17,86	55,90
Hydrogène.	91,92	86,32	78,76	70,00	75,00	35,16
	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

10e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	2 heures.	24 heures.	48 heures.
Acide carbonique.	4,21	0,00	1,44
Oxygène.	6,31	18,31	20,28
Azote.	35,00	81,69	78,28
Hydrogène.	54,39	0,00	0,00
	100,00	100,00	100,00

11e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.	48 heures.
Acide carbonique.	1,21	0,00
Oxygène.	11,68	18,60
Azote.	87,11	81,40
Hydrogène.	0,00	0,00
	100,00	100,00

Expériences isolées.

Tissu cellulaire en digestion.

12e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le tissu cellulaire d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.
Acide carbonique. . .	3,97
Oxygène.	9,93
Azote.	42,80
Hydrogène.	43,30
	100,00

Péritoine en digestion.

13e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.
Acide carbonique.	0,00
Oxygène.	23,57
Azote.	76,43
Hydrogène.	0,00
	100,00

14e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	45 minutes.
Acide carbonique.	4,00
Oxygène.	5,00
Azote.	27,55
Hydrogène.	63,45
	100,00

15e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.
Acide carbonique.	4,27
Oxygène.	5,12
Azote.	30,61
Hydrogène.	60,00
	100,00

16e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	1 heure.
Acide carbonique.	0,00
Oxygène.	0,00
Azote.	82,41
Hydrogène.	17,59
	100,00

17e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.
Acide carbonique.	0,00
Oxygène.	12,03
Azote.	87,97
Hydrogène.	0,00
	100,00

18e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	24 heures.
Acide carbonique.	3,71
Oxygène.	7,42
Azote.	88,87
Hydrogène.	0,00
	100,00

19e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	48 heures.
Acide carbonique.	0,00
Oxygène.	16,46
Azote.	83,54
Hydrogène.	0,00
	100,00

20e EXPÉRIENCE. — *Injection d'hydrogène dans le péritoine d'un animal en digestion.*

Gaz recueilli après :

	48 heures.
Acide carbonique.	2,10
Oxygène.	10,52
Azote.	87,38
Hydrogène.	0,00
	100.00

Tableau résumant les expériences faites sur l'hydrogène.

ANIMAL A JEUN. Péritoine. Temps.	Acide carbonique.	Oxygène.	Azote.	Hydrogène.	ANIMAL A JEUN. Tissu cellulaire. Temps.	Acide carbonique.	Oxygène.	Azote.	Hydrogène.	ANIMAL EN DIGESTION. Péritoine. Temps.	Acide carbonique.	Oxygène.	Azote.	Hydrogène.	ANIMAL EN DIGESTION. Tissu cellulaire. Temps.	Acide carbonique.	Oxygène.	Azote.	Hydrogène.
45′	4,25	2,12	30,75	62,88	45′	3,19	2,12	28,03	66,66	4 h.	1,21	11,68	87,11	» »	24 h.	3,33	3,33	46,53	4»,81
1 h.	4,30	2,15	76,95	16,60	1 h.	3,33	3,33	48,96	44,38	48 h.	» »	18,60	81,40	» »	48 h.	3,33	5,55	91,12	»
2 h.	6,02	1,20	92,78	» »	2 h.	6,52	1,08	43,43	48,97	2 h.	4,21	6,31	35,09	54,39	45′	4,44	3,15	36,41	56, »
15′	4,37	1,87	13,76	80, »	15′	1,66	5,83	6,51	86, »	24 h.	» »	18,31	81,69	» »	1 h.	3,14	4,44	25,78	66,64
30′	3,48	1,74	8,13	86,65	30′	3,57	5, »	7,63	83,80	48 h.	1,44	20,28	78,28	» »	2 h.	3,14	3,14	39,89	54,83
45′	3,86	1,65	13,41	81,08	45′	1,94	8,73	9,08	80,25	15′	3,06	1,22	3,80	91,92	24 h.	3,33	10, »	86,67	» »
60′	2,82	3,38	19,75	74,05	60′	2,27	8,27	17,30	72,16	30′	3,68	1,84	8,16	86,32	48 h.	2,92	8,78	88,30	» »
75′	2,94	2,94	19,82	74,30	75′	2,01	12,08	10,75	75,16	45′	3,78	2,70	14,76	78,76	15′	2,51	3,14	10,24	84,11
90′	3,91	3,35	22,74	70, »	90′	3,44	7,47	15,70	73,39	60′	4,16	2,97	22,87	70, »	30′	4,16	6,25	39,04	50,55
										75′	3,57	3,57	17,86	75, »	45′	3,97	9,93	42,80	43,30
										90′	2,10	6,84	55,90	35,16	172 h.	2,95	4,14	92,91	» »
										Expériences isolées.									
										45′	» »	23,57	76,43	» »	45′	3,97	9,93	42,80	43,30
										45′	4, »	5, »	27,55	63,45	24 h.	4,40	6,91	18,69	70, »
										1 h.	4,27	5,12	30,61	60, »	48 h.	4,28	13,56	49,29	32,87
										1 h.	» »	» »	82,41	17,59					
										24 h.	» »	12,03	87,97	» »					
										24 h.	3,71	7,42	88,87	» »					
										48 h.	» »	16,46	83,54	» »					
										48 h.	2,10	10,52	87,38	» »					

CONCLUSIONS GÉNÉRALES.

Des faits nombreux contenus dans notre mémoire, nous sommes autorisés à conclure :

1° Que l'air, l'azote, l'oxygène, l'acide carbonique et l'hydrogène, ne produisent aucun effet nuisible lorsqu'ils sont introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le péritoine.

2° Que tous ces gaz sont résorbés après un temps plus ou moins long et avec une rapidité qui varie depuis quarante-cinq minutes (acide carbonique) jusqu'à plusieurs semaines (azote). La rapidité de résorption s'est toujours présentée dans l'ordre suivant : acide carbonique, oxygène, hydrogène, air et azote.

3° Qu'un gaz quelconque injecté dans le tissu cellulaire ou dans le péritoine détermine constamment une exhalation des gaz que renferment le sang et les tissus.

4° Qu'il se produit, après l'injection des gaz, des mélanges plus faciles à résorber que le gaz le moins résorbable qui y est contenu ; de telle sorte que la résorption de ce dernier ne commence que quand il est déjà mêlé en certaines proportions avec les autres gaz exhalés.

5° Qu'en général l'exhalation des gaz, du sang ou des tissus, a été plus considérable dans les expériences faites pendant la digestion que dans les expériences faites à jeun, et plus encore dans le péritoine que dans le tissu cellulaire.

6° La rapidité de l'absorption n'a pas semblé modifiée par l'état de jeûne ou de digestion.

7° Que, de tous les gaz injectés, l'hydrogène est celui qui détermine l'exhalation la plus considérable des gaz du sang, à ce point que quand l'hydrogène a déjà disparu du mélange, l'animal conserve encore le volume qu'il présentait au moment de l'injection ; ce qui pourrait faire croire à la non absorption de l'hydrogène, si l'analyse chimique ne venait éclairer le phénomène.

8° La rapidité de la résorption des gaz par le sang n'est pas toujours en rapport avec leur solubilité dans l'eau (azote et hydrogène).

9° Que si, dans les injections d'air dans le tissu cellulaire et dans le péritoine, il y a constamment absorption d'oxygène et exhala-

tion d'acide carbonique, ce qui, sous ce rapport, rapproche ce phénomène de la respiration pulmonaire, l'on ne saurait cependant considérer ces deux faits physiologiques comme identiques, car dans le cas des injections les rapports entre l'acide carbonique exhalé et l'oxygène absorbé varient sans cesse.

10° La rapidité d'absorption et d'exhalation au dehors des gaz injectés dans les tissus des animaux vivants est en raison *composée* de leur solubilité dans le sang et de la quantité que l'air atmosphérique renferme de ces gaz.

11° L'exhalation des gaz du sang pour se mêler au gaz injecté est en raison composée de la solubilité de ces gaz dans le sang de la quantité qui en existe dans l'atmosphère et dans le mélange gazeux.

MÉMOIRE SUR L'ENCÉPHALOCÈLE CONGÉNITALE,

Par le Dr **HOUEL**, conservateur du musée Dupuytren.

(Suite et fin.)

B. *Région du front et de la partie antérieure de la base du crâne.* — Je suivrai, dans l'examen de ces faits, le même ordre que pour ceux de la région occipitale, c'est-à-dire que j'examinerai séparément les hernies de la région du front et celles de la base du crâne.

Hernies fronto-nasales. Cette hernie forme le genre *proencéphale* de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, et l'ouverture qui lui donne passage est le plus souvent à l'union du frontal avec les os nasaux, rarement dans la substance du frontal. Les faits qui se rapportent à cette sous-espèce sont au nombre de 16, à savoir : de Saxtorph (1), Kelch (2), Moreau (3), Breschet (4), W. Lyon (5),

(1) Meckel, *Pathol. anat.*, t. I, p. 311.
(2) Meckel, *Deutsch Arch.*, t. VII, p. 149.
(3) *Dict. de méd.*, art. *Encéphalocèle*, t. VIII, p. 52.
(4) *Arch. gén. de méd.*, t. XXVI, p. 75, obs. 23.
(5) *Gazette méd.*, 1843, p. 122.

Otto (1), Niemeyer (2), Clar (3), Schmitt (4), Blot (5), Raynaud (6), Béclard (7), Osiander (8), Schneider (9), Benecke (10), Held (11).

Dans les 4 dernières observations, le pédicule de la hernie est plus élevé que dans les précédentes, et est creusé dans le coronal lui-même, près de la ligne médiane.

Hernie de la partie antérieure de la base du crâne. Le pédicule est loin de sortir toujours dans le même point, ce qui permet encore d'en distinguer plusieurs sous-espèces; tantôt, en effet, la hernie sort au niveau de l'os unguis et fait saillie du côté de l'angle interne de l'œil. A cet ordre, appartiennent les faits suivants : Breschet (12) a vu les deux hémisphères, confondues ensemble, faire saillie à l'angle interne de l'œil droit; M. Guersant a communiqué à la Société de chirurgie un cas analogue au précédent; Richoux (13) a vu une hernie située au niveau de l'angle externe de l'œil droit; M. Breslau, de Munich (14), au niveau de l'angle interne de l'œil gauche, et par laquelle s'échappait la corne antérieure du lobe correspondant du cerveau. D'autres fois la hernie fait encore saillie du côté de l'œil, mais en arrière du globe oculaire, et c'est par la fente sphénoïdale qu'elle pénètre (Walther) (15); cette pièce est déposée dans le musée de Bonn sous le n° 1372. Dans ce même établissement, il existe encore une autre hernie de la base du crâne, et déposée sous le n° 1371 par le professeur Stein (16) : la tumeur herniaire a pénétré par la fente

(1) *Monstr. sexcent.*, fol. 46, n° 71.
(2) *De Hernia cerebri congenita diss. inaug.*; Halæ, 1833.
(3) *Wien. Zeitschr.*, 1851, t. VII, 9e livraison.
(4) *Bullet. de la Faculté de Méd.*, t. III, p. 292.
(5) *Bullet. de la Soc. de chir.*
(6) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1846, t. XXIII, p. 50.
(7) *Bullet. de la Faculté de Méd.*, t. III, p. 292.
(8) *Goetting. Gel. anzeig.*, 1812, t. II, p. 1382.
(9) Rust, *Magazin der gesammt Heilkunde*, t. XIII, p. 279
(10) Langenbeck, *Nos. und Therap.*, t. V, p. 1395.
(11) *L'Expérience*, 1837, n° 8.
(12) *Arch. gén. de méd.*, t. XXVI, p. 76, obs. 24.
(13) *Presse médicale de Bruxelles*, 1851, n° 23.
(14) *Bullet. de la Soc. anat.*, 1855, p. 109.
(15) *System. der Chir.*, t. II, p. 86.
(16) *Catalogue du Musée de Bonn*, 1830.

sphéno-maxillaire, en longeant la dépression qui loge le sinus caverneux droit ; de là elle traverse les fosses nasales, pour sortir à gauche par l'orifice buccal, et à droite par une ouverture accidentelle de la région buccale.

Enfin l'ouverture herniaire peut être creusée à travers le corps du sphénoïde, ou la partie interne des grandes ailes, ou bien la lame criblée de l'ethmoïde, et la tumeur fait alors saillie dans le nez (M. Klinkosch (1), Serres (2). Kelch, d'après Otto (3), aurait constaté un cas où la hernie était contenue dans le sinus sphénoïdal et était constituée par l'hypophyse du cerveau.

Si, examinant la question de siége, je rapproche des encéphalocèles les exemples de méningocèles de l'article précédent, et je suis autorisé, d'après ce que j'ai dit de ces dernières, à agir ainsi ; j'arrive, pour le chiffre total des observations de hernies cérébrales congénitales qui m'ont servi à établir ce travail, au chiffre de 93.

La répartition de ces observations a lieu de la manière suivante : 68 pour la région occipitale, 16 pour la région fronto-nasale, et 9 pour la base du crâne. S'il est vrai de dire que les hernies de la région postérieure de la tête sont de beaucoup plus communes que celles de la moitié antérieure, on voit qu'en réunissant ces dernières à celles de la base, qui lui appartiennent d'une manière indirecte, les deux chiffres, sans se balancer, se rapprochent, et que l'on arrive ainsi à un résultat un peu différent de celui qui est généralement admis dans la fréquence relative des hernies de ces deux régions.

Il me reste, pour terminer la question de siége, à examiner si c'est à travers les fontanelles, les sutures ou les os eux-mêmes, que se produisent les hernies du cerveau.

Les fontanelles et les sutures sont généralement regardées comme étant les points par lesquels se produisent les hernies, et j'ai déjà dit que M. Malgaigne, s'appuyant sur cette manière de voir, rejetait du cadre des encéphalocèles toutes les tumeurs qui ne siégeaient point à ce niveau. Les auteurs du *Compendium de chi-*

---

(1) *Programma quo anatome partus capite monstroso proponitur;* Pragæ, 1776.

(2) Geoffroy Saint-Hilaire, *Philos. anat.*, t. II, p. 92; Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, *Hist. des anomalies*, t. I, p. 350.

(3) *Beitraege zur path. Anat.*, n° 7, p. 5 et 6; Berlin, 1813.

rurgie, p. 541, ont même cherché à démontrer que, si cette théorie ne paraissait point tout d'abord applicable à certaines hernies de la région occipitale, le développement de cet os par des points multiples indiqués par Meckel et Béclard permettait de le comprendre; mais l'encéphalocèle, dans ce cas, doit avoir une origine rapprochée de la conception. D'autres anatomo-pathologistes ont invoqué un défaut de développement ou un arrêt d'ossification.

La première manière de voir, qui rapporte le siége des hernies cérébrales à l'existence des sutures, nous indique suffisamment, ce qui est justifié par les faits, que cette lésion a des lieux d'élection; la seconde, l'arrêt de développement, semblerait faire supposer que la hernie peut se former dans tous les points du crâne, ce qui n'est point d'accord avec les faits, et doit par conséquent mettre déjà cette théorie en suspicion.

2° Description des éléments constituants de la tumeur herniaire.—J'étudierai les diverses couches, et je procéderai dans cet examen de l'extérieur vers les parties profondes. Je distinguerai : *A* les enveloppes qui sont formées par les téguments du crâne, et *B* les parties contenues qui appartiennent seules à la hernie. Si, comme je l'ai établi plus haut, l'encéphalocèle se faisait à travers une fontanelle ou une suture encore incomplétement jointe, nous devrions trouver dans les enveloppes de la hernie la présence de cette membrane, qui n'est mentionnée dans aucune des observations que j'ai pu consulter.

A. *Enveloppes de la hernie.* — Elles sont au nombre de trois, savoir : la peau, le tissu cellulaire et l'aponévrose.

a. *Peau.* L'enveloppe la plus extérieure de ces hernies est la peau, qui est plus ou moins distendue et amincie, suivant le volume de la tumeur; mais ce n'est que dans des cas tout exceptionnels que cette membrane s'enflamme, qu'elle s'excorie, s'ulcère, et laisse échapper son contenu. Suivant le siége de la hernie, la peau est glabre, comme dans la région frontale, ou couverte de cheveux, comme dans la région occipitale. Dans ce dernier cas, les cheveux ne sont pas également répartis à toute la surface; ils sont nombreux au niveau du pédicule, mais ils deviennent de plus

en plus rares, à mesure que l'on s'en éloigne, et finissent même par disparaître complétement. Cette disposition tient uniquement à la distension du tégument externe.

b. *Tissu cellulaire.* Il constitue une lamelle mince, qu'il est difficile d'isoler dans tous les points, et souvent même, par suite des frottements qui peuvent exister à la surface de la tumeur, il se développe dans l'épaisseur du tissu cellulaire des kystes d'une capacité assez considérable et qui contiennent une sérosité limpide. Ces kystes sont superficiels, uni ou multiloculaires, et il importe de les distinguer de ceux qui peuvent siéger plus profondément.

c. *Aponévrose.* Au-dessous du tissu cellulaire, existe une lamelle aponévrotique, qui est toujours plus accusée dans les hernies occipitales, et qui est constituée par l'aponévrose épicrânienne. Les fibres musculaires de cette région sont généralement atrophiées par la pression qu'exerce sur elles la tumeur.

B. *Parties contenues.* — Elles sont les parties constituantes de la hernie, et comprennent, lorsqu'il y a hydrocéphalie, la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère et les centres nerveux ; c'est dans cet ordre que je vais les étudier.

a. *Dure-mère.* La dure-mère, à la manière du péritoine dans les hernies abdominales, est poussée à l'extérieur, et s'engage à travers l'ouverture osseuse; elle n'est que rarement éraillée. Comme ces hernies siégent toujours près de la ligne médiane, il n'est pas rare, surtout en arrière, de la voir entraîner en dehors du crâne une partie des sinus, et comme dans ces points la dure-mère est plus épaisse et moins extensible, cela donne à la tumeur un aspect lobé, qui est exclusivement dû à ces brides de renforcement.

b. *Arachnoïde.* Le feuillet pariétal qui accompagne la dure-mère dans sa migration devient souvent le siége d'une exhalation séreuse, qui donne naissance à un kyste quelquefois très-volumineux, qui peut même aussi être lobé par suite d'adhérence ou cloisons consécutives à une inflammation. Ce kyste ne communique jamais avec la cavité crânienne, et n'est point par conséquent réductible; par sa présence, il a pu faire croire à l'existence d'une simple hernie aqueuse, tandis que la hernie cérébrale a été le véritable point de départ de la lésion. L'accumulation de la sérosité dans

cette poche peut quelquefois être assez considérable pour en faire craindre la rupture.

c. *Centres nerveux*. Les centres nerveux occupent presque toujours le milieu de la tumeur; ils sont formés, suivant le siége de la hernie, par les cornes antérieures du cerveau, l'hypophyse, les cornes postérieures, le cervelet. Lorsqu'il y a encéphalocèle simple, la portion des centres nerveux herniée peut ne s'avancer que jusqu'à l'ouverture osseuse ou bien se prolonger dans la tumeur: dans ce cas, il n'existe point de liquide, à moins qu'il ne se développe un des kystes celluleux ou arachnoïdiens précédemment signalés; mais ces faits sont rares.

Le plus souvent, la lésion a pour point de départ la cavité ventriculaire, et la portion herniée se dilate en ampoule dans la tumeur, de manière que l'on trouve une accumulation de sérosité à l'intérieur de la partie cérébrale. Le liquide, dans l'hydrencéphalocèle, peut donc occuper trois siéges différents : le tissu cellulaire sous-dermique, la cavité arachnoïdienne, la cavité ventriculaire. Lorsque c'est la cavité ventriculaire, ce qui me paraît le plus ordinaire, la séreuse de cette partie, plus épaisse qu'à l'état normal, est fortement injectée, villeuse.

La portion des centres nerveux herniée dans les hydrencéphalocèles peut-elle être assez déplissée, comme dans l'hydrocéphalie chronique, pour être réduite à une mince lamelle, susceptible d'être méconnue à un examen superficiel? Cela, malgré les observations de Malgaigne, ne me paraît point douteux; car, si après que la hernie s'est opérée la sécrétion continue, il faut que la poche se rompe rapidement, ou bien que le cerveau se prête à la dilatation nécessaire pour contenir le liquide. Il est alors facile de comprendre comment, si l'accumulation de liquide est assez considérable pour déterminer la rupture prématurée de la portion de cerveau herniée, les centres nerveux, revenus sur eux-mêmes, peuvent se présenter à l'ouverture qui leur a laissé passage sous forme de moignon ratatiné. C'est dans les cas de ce genre que l'on a pu croire à des encéphalocèles simples avec kyste arachnoïdien. Mais il peut aussi arriver que la tumeur cérébrale reste stationnaire, et que l'augmentation de volume de la hernie se fasse par une plus grande accumulation de liquide dans la cavité arachnoïdienne.

Causes. — J'ai déjà dit, en étudiant le siége, que les fontanelles, les sutures, les ossifications irrégulières du crâne, avaient été données comme des causes prédisposantes à l'encéphalocèle. Si l'on examine ce qui a conduit les auteurs à regarder les sutures et les fontanelles comme le lieu par lequel se font les hernies, on constate qu'ils les considéraient comme les points les moins résistants du crâne. M. Spring a fait à cette théorie une objection qui me paraît avoir une grande valeur et devoir faire rejeter les idées précédentes; il constate tout d'abord que les membranes fibreuses en général, et par conséquent aussi bien celles des fontanelles que des sutures, ne s'atrophient point par la pression; que si ces points cèdent en effet plus facilement à une pression énergique, ils résistent davantage à une faible pression, mais constante. C'est ce qui doit, en effet, exister dans la production de ces hernies.

Indépendamment de cette première objection, qui est physiologique, l'auteur belge fait à cette théorie une seconde objection, qui est capitale et repose sur l'anatomie pathologique; il fait remarquer que si la hernie se produisait à travers une fontanelle ou la membrane qui unit les sutures chez le fœtus, on devrait la retrouver dans les enveloppes de la hernie, et elle n'y a jamais été vue. Breschet (1), obs. 26, a cru avoir trouvé une fois la membrane de la fontanelle, qui avait été refoulée par la hernie; mais rien ne le prouve dans les détails de l'observation. Il me paraît donc difficile d'admettre l'opinion de M. Malgaigne (2), qui croit à l'existence de la membrane des fontanelles dans les parois de la hernie, et si, dit-il, on ne l'a pas trouvée, *ne serait-ce pas plutôt que la membrane externe, confondue avec la dure-mère, n'a pas toujours été bien cherchée?* En admettant la possibilité de cette fusion, il me paraît difficile qu'elle soit assez complète pour qu'elle ait échappé à la sagacité des observateurs, et les quelques faits qu'il m'a été donné d'examiner ne m'ont jamais permis de constater l'existence d'une membrane qui se confondait d'une manière intime avec le pourtour de l'ouverture herniaire. Avec M. Spring, je crois donc que dans l'encéphalocèle, l'ouverture qui donne passage à la hernie est accidentelle, qu'elle est creusée dans l'os lui-

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. XXVI, p. 74.
(2) *Journal de chirurgie*, 1844, t. II, p. 336.

même, et qu'elle reconnait une autre cause que celle généralement invoquée.

Je rejeterai aussi toutes ces causes mystérieuses que l'on a invoquées, telles que l'imagination de la mère, un coup porté sur le ventre de cette dernière; les violences un moment ont aussi été accusées de pouvoir produire ces hernies, mais Delpech en a déjà fait justice.

Il est un autre ordre de causes beaucoup plus spécieuses, qui me paraissent aussi avoir été considérées à tort comme capables de produire l'encéphalocèle. M. Spring a cherché à établir qu'à la suite de certaines méningocèles, une hernie du cerveau pouvait s'effectuer, et il en décrit avec soin le mécanisme. L'hydrocéphalie arachnoïdienne est aussi regardée par la plupart des auteurs comme la cause la plus ordinaire de l'encéphalocèle, et M. Malgaigne, qui admet cette opinion, indique pour cette hernie deux mécanismes que je vais rapporter, mais que je ne puis accepter. Il suppose qu'il n'y a point d'hydropisie extérieure à l'encéphale avec un crâne demeuré complet, et plus loin il ajoute (1) : *Ou bien, le sac étant formé d'abord par la pression du liquide; l'absorption de celui-ci fait revenir le crâne encore mou sur le cerveau, qui en remplit tous les vides; c'est de cette façon que l'*exomphale *succède à l'ascite.* La seconde cause invoquée par M. Malgaigne est toujours due à l'hydrocéphalie arachnoïdienne, et il admet que l'accumulation de liquide peut être assez considérable pour projeter la dure-mère au dehors, puis secondairement l'encéphale. R. Adams (2), qui me paraît avoir reconnu le premier l'influence de cette cause, a divisé l'encéphalocèle en deux périodes : dans la première, la tumeur contient de la sérosité; dans la seconde, la portion de cerveau herniée remplit le sac et chasse la sérosité.

De graves objections peuvent être faites à cette théorie; elles ont déjà été présentées à l'occasion du siége. Je ne les discuterai point; je dirai seulement que la constance de ces hernies dans un point du crâne qui correspond aux cornes ventriculaires me fait supposer que c'est dans l'hydropisie de ces

(1) *Journal de chirurgie*, p. 338.
(2) *The Dublin journal*, 1833, t. II.

cavités que réside la cause ordinaire, si ce n'est constante, des hydrencéphalocèles. L'hydropisie ventriculaire qui a pu exister à une époque très-rapprochée de la conception a été suffisante pour produire la hernie, sans qu'à la naissance on trouve quelquefois les ventricules très-dilatés, la lésion ayant pu s'arrêter.

Par la même raison, je rejette également la cause invoquée par F. Fleischmann et Niemeyer, qui pensent que l'encéphalocèle peut résulter de l'hypertrophie du cerveau. Ils ne s'appuient, pour étayer cette opinion, sur aucun fait positif; il faudrait d'abord démontrer que l'hypertrophie partielle et circonscrite du cerveau existe bien réellement.

D'après les objections précédentes, j'adopterai, avec M. Spring, l'opinion suivante, qu'il applique seulement aux hydrencéphalocèles, à savoir : que cette hernie reconnaît spécialement pour cause l'hydropisie partielle des ventricules, et qu'elle ne se produit qu'aux points du crâne qui leur correspondent. C'est ainsi que l'hydropisie des cornes cérébrales postérieures forme la hernie *sus-occipitale;* celle du cervelet, la hernie *sous-occipitale;* celle des cornes antérieures, la *fronto-nasale* et *orbitaire*, et celle de l'hypophyse ou cornes d'Ammon, la *sphénoïdale.* Le siége de l'ouverture herniaire dans cette théorie est donc en rapport avec la portion du cerveau primitivement malade.

Après avoir entrevu une cause aussi réelle de la hernie cérébrale, j'ai lieu de m'étonner que M. Spring n'ait point discuté avec soin les prétendues observations de méningocèle, car ces hernies siégent précisément dans le même point que les hydrencéphalocèles. Pour moi, en même temps que cette théorie de l'hydropisie ventriculaire primitive m'explique les lieux d'élection des hernies du cerveau, la similitude du siége des méningocèles et des encéphalocèles me confirme de plus en plus dans l'opinion que la plupart de ces hernies, si ce n'est toutes, sont des hydrencéphalocèles.

Symptomes. — Ce qui caractérise l'encéphalocèle, c'est la présence d'une tumeur occupant, au pourtour de la tête, un des siéges précédemment indiqués. Mais même dans ces points, comme il peut s'y rencontrer un certain nombre de tumeurs qui ne se rapportent pas à la hernie cérébrale, il me faudra préciser avec soin les carac-

tères diagnostiques de ces dernières; j'étudierai donc successivement leur *volume*, leur *forme*, leur *coloration* et leur *consistance*.

Le *volume* des encéphalocèles est des plus incertains, il varie depuis celui d'un gros pois (obs. de Guersant, Held, etc.) jusqu'à celui du poing et même au delà. L'encéphalocèle peut quelquefois figurer une tête ajoutée à la tête réelle; dans l'enfance de la science, ces faits ont même quelquefois été interprétés ainsi. Les tumeurs les plus volumineuses ont généralement été rencontrées dans la région occipitale. Dupuytren a déposé dans le musée d'anatomie pathologique auquel il a attaché son nom, et cela d'une manière impérissable, le modèle en cire, nos 2 et 3, d'une encéphalocèle occipitale qui comprend la presque totalité du cerveau.

La *forme* de la tumeur dans l'encéphalocèle peut presque à elle seule, avec le *siége*, permettre de préciser le diagnostic; elle m'a, dans les cas douteux, toujours permis d'éloigner immédiatement les tumeurs qui, quant au siége, ont quelque analogie avec la hernie cérébrale.

L'encéphalocèle est toujours pédiculée; elle a une forme ovoïde, dont la base plus ou moins volumineuse est libre; la longueur et l'étroitesse du pédicule sont généralement en rapport avec le volume de la tumeur. Je ne connais point un seul exemple de hernie cérébrale dans lequel cette disposition n'ait été constatée. La plupart des tumeurs qui peuvent avoir, quant au siége, quelque analogie avec l'encéphalocèle sont au contraire sessiles; ce caractère me paraît donc avoir une grande importance et explique mon insistance.

L'encéphalocèle forme quelquefois une tumeur lisse, régulièrement pyriforme; d'autres fois au contraire elle est bosselée, et les saillies irrégulières que l'on constate ont une certaine analogie de forme avec les circonvolutions cérébrales. C'est surtout dans l'encéphalocèle volumineuse que cette disposition a été vue, et spécialement pour celles qui siégent dans la région occipitale.

Diverses interprétations ont été données pour expliquer ces bosselures de l'encéphalocèle. Quelques auteurs ont cru reconnaître, dans la présence des reliefs et des anfractuosités, les circonvolutions cérébrales, et n'ont pas hésité à leur attribuer cette origine; mais, quand on réfléchit à l'épaisseur des parois de la poche herniaire et au peu de substance cérébrale qu'elle contient quelquefois,

on est forcé, pour la plupart des cas où cette disposition a été observée, de recourir à une autre interprétation. Les auteurs du *Compendium de chirurgie*, qui rejettent aussi l'idée que ces inégalités soient formées par la substance cérébrale, pensent qu'elles sont dues à des adhérences ou à des brides qui traversent la poche; ils admettent même qu'elles peuvent résulter d'éraillure du derme. Il est incontestable que les inégalités de ces tumeurs ne puissent quelquefois être occasionnées par des brides fibreuses résultant d'inflammations adhésives, comme cela s'observe dans certains spina bifida; mais l'examen des nombreuses observations que j'ai compulsées m'a démontré qu'elles étaient le plus souvent formées par la dure-mère. En effet, lorsque la hernie siége dans la région occipitale, admettant, comme j'ai cherché à l'établir, que les ventricules cérébraux sont le point de départ de la lésion, on comprend facilement que la dure-mère formera une des tuniques ou membranes de la hernie, et, comme ces tumeurs s'observent presque toujours au niveau des sinus, ces derniers points, résistant davantage à la distension, forment les anfractuosités et par suite les bosselures que l'on observe. Breschet a eu l'occasion plusieurs fois de constater ce fait. A la partie antérieure du crâne, dans la région naso-orbitaire, les saillies et les anfractuosités sont produites par la faux du cerveau, entraînée par la hernie. Les bosselures de la hernie cérébrale me paraissent donc le plus souvent déterminées, si ce n'est toujours, par des points plus résistants de la dure-mère, et leur présence est une preuve que la tumeur est bien une hydrencéphalocèle.

Coloration. Il y a à cet égard de grandes différences, qui sont principalement en rapport avec le siége de la tumeur. Lorsqu'elle occupe une partie du cuir chevelu, et c'est alors en arrière qu'on l'observe, le pédicule de la tumeur, couvert de cheveux, ne présente aucune coloration anormale; la base, glabre, offre une distension considérable du derme; mais, à moins d'excoriation, de déchirures, résultant de la compression, la portion de la peau qui recouvre cette partie de la hernie cérébrale est normale. On voit seulement quelquefois se dessiner à sa surface des vaisseaux veineux distendus, qui peuvent la colorer légèrement en bleu.

Si la tumeur siége dans la région frontale ou naso-orbitaire, l'aspect change; la peau peut quelquefois présenter une coloration

rouge ou violacée plus ou moins intense, qui lui donne une grande ressemblance avec celle que l'on observe dans les tumeurs érectiles. La hernie que M. Guersant a présentée à la Société de chirurgie, et qui siégeait au niveau de l'angle interne de l'œil, a même donné lieu à une erreur de diagnostic de ce genre, erreur qui a été fatale pour le petit malade. Ce qui peut encore concourir à rendre cette erreur diagnostique plus difficile à éviter, c'est que la coloration dans les deux cas devient plus foncée lorsque le petit malade pousse des cris ou fait des efforts. M. Breslau (1), cherchant à interpréter cette coloration anormale de la peau, s'est arrêté à une explication qui ne me paraît point manquer de justesse, et qu'il importera de vérifier quand l'occasion s'en présentera. Il suppose « qu'à mesure que le fœtus s'est développé, le liquide provenant des ventricules a distendu de plus en plus le sac, et les membranes du cerveau ont fini par se confondre avec les téguments extérieurs. De là des points de contact entre les capillaires de la dure-mère qui proviennent des artères méningées et ceux de la peau du visage qui naissent de l'artère faciale, transversale de la face, etc. » Cette coloration anormale résulterait donc, d'après cette manière de voir, d'un surcroît de circulation qu'il ne faudrait point confondre cependant anatomiquement avec celui que l'on observe dans les tumeurs érectiles, car il en diffère essentiellement.

Consistance. Suivant l'opinion que se sont faite les auteurs sur la nature des éléments constituant les tumeurs généralement désignées sous le nom d'*encéphalocèles*, on constate qu'ils ont aussi émis des opinions différentes sur leur consistance et leur réductibilité.

Toutes ces tumeurs n'ont jamais une très-grande dureté; elles sont le plus souvent molles, comme fluctuantes. Ces deux caractères sont parfaitement en rapport avec la structure anatomopathologique que je leur ai assignée; de plus elles sont souvent transparentes. La fluctuation et la transparence sont deux caractères qui ont souvent trompé les chirurgiens et leur ont fait diagnostiquer une méningocèle ou hernie aqueuse, lorsqu'il existait une hernie de la substance cérébrale. Je n'ai point besoin d'indiquer

(1) *Obs. d'hydrencéphalocèle congénitale*, t. XXX, p. 111.

ici la raison de l'existence de la fluctuation ; mais la transparence mérite de nous arrêter, parce qu'elle me paraît être la cause principale des erreurs qui ont été commises. Lorsqu'elle a été constatée par le chirurgien, le plus souvent il n'a point hésité à se prononcer ; il a supposé l'existence d'une hydrocèle simple, et il a agi en conséquence. C'est précisément l'existence de cette hydrocèle simple que j'ai cherché à combattre. J'admets, avec tout le monde, que la transparence peut exister à la base de la tumeur dans les hydrencéphalocèles, lorsqu'il existe un kyste séreux périphérique à la hernie cérébrale, comme cela s'observe dans certaines hernies abdominales ; mais j'admets aussi que cette transparence peut se rencontrer dans l'hydrencéphalocèle simple sans kyste périphérique. L'anatomie pathologique nous a montré que deux circonstances pouvaient concourir à rendre la transparence évidente. La première, c'est que, l'hydropisie étant ventriculaire, la portion de cerveau herniée se trouve déplissée, amincie par la pression, réduite à une mince lamelle qui peut laisser facilement passer la lumière. La seconde circonstance qui rend la transparence évidente, quoique la lésion ait pour point de départ une hydropisie ventriculaire, c'est que la portion de cerveau herniée, n'ayant pu, par une circonstance difficile à apprécier, se distendre d'une manière suffisante, s'est rompue, et le liquide s'épanche dans les enveloppes de la hernie ; mais le chirurgien n'a pas moins affaire ici à une hydrencéphalocèle, puisqu'une portion du centre nerveux se trouve boucher l'orifice herniaire. Si, dans la ponction qu'il pratique dans ce dernier cas, il ne lèse point les centres nerveux ; pour la cure radicale, il ne se trouve pas moins aux prises avec les mêmes difficultés que dans la première forme. C'est presque toujours une erreur de diagnostic qui a conduit à cette difficulté, et Lallement (1), ancien professeur de la Faculté de Paris, a déposé dans le musée Dupuytren, n°s 5 et 6 (*des Maladies des centres nerveux*), une pièce qui *se rapporte à ce genre de lésion*. Je pense donc que la transparence est un signe trompeur, qui ne permet point d'affirmer que le liquide n'a point pour origine primitive la cavité ventricuaire, et que pour lui donner issue, on ne devra pas traverser une couche cérébrale fort mince, il est vrai, mais

(1) *Bullet. de la Faculté de Méd.*, t. III, p. 351.

qui peut néanmoins exposer le malade aux conséquences les plus graves.

La réductibilité des tumeurs crâniennes, généralement désignées sous le nom d'*encéphalocèles,* mérite aussi de nous arrêter un instant. Cette réductibilité semble, d'après les auteurs, être la règle; seulement ils ont hâte d'ajouter qu'elle est incomplète, qu'il reste toujours à l'extérieur une petite masse qui ne rentre jamais dans le crâne. La portion ainsi réductible est supposée être par eux le liquide contenu dans la tumeur. Dans ce cas, on a noté des troubles profonds dans les signes fonctionnels du cerveau, troubles qui n'existent point en dehors de toute compression; on a observé un affaissement de l'enfant, des vomissements, de la somnolence, et même quelquefois des mouvements convulsifs.

Cette réductibilité de la tumeur et les conséquences qui en résultent ont été avec juste raison considérées comme un des meilleurs symptômes de la communication de la tumeur avec la cavité crânienne; mais, d'un autre côté, l'irréductibilité ne peut rien préjuger quant à la situation du liquide par rapport à l'encéphale; car la réductibilité de la tumeur, lorsqu'elle est en communication avec la boîte crânienne, est loin d'être absolue : il existe un bon nombre d'observations dans lesquelles cette communication a été malheureusement reconnue à l'autopsie, et cependant la tumeur était irréductible. Je dirai que tous les cas qu'il m'a été donné d'observer ont été dans cette condition. L'absence de ce signe n'est donc pas suffisante pour faire rejeter l'existence de toute communication d'une tumeur péricrânienne à l'intérieur de la boîte osseuse. Si j'osais émettre toute ma pensée à cet égard, je dirais que dans ces cas d'hydrencéphalocèle, l'irréductibilité m'a paru être la règle, et l'étude des observations rend en effet assez bien compte de ce fait; aussi je ne le développerai point plus longuement. Il en est de même des pulsations isochrones à celles du pouls, avec expansion pendant les cris de l'enfant; ces pulsations et cette expansion que l'on attribue au double mouvement de l'encéphale, en rapport avec la circulation et la respiration, manquent très-souvent.

Je n'examinerai point la marche, la durée de l'encéphalocèle congénitale; il n'entre point dans le plan de ce travail de faire une monographie complète de cette maladie. J'ai voulu seulement cher-

cher à éclaircir quelques points encore obscurs de cette lésion. Je ne dirai rien également du diagnostic différentiel ; certaines hydrencéphalocèles ont été prises pour des loupes, des kystes, des céphalæmatomes, etc. La plupart de ces erreurs me paraissent devoir être aujourd'hui facilement évitées en tenant compte de ces deux symptômes importants : le siége de la tumeur, sa forme pédiculée.

TRAITEMENT. — Après avoir étudié les observations qui forment la base de ce mémoire et dont j'ai indiqué la source, j'avoue que j'ai été quelque peu effrayé des moyens chirurgicaux qui ont été dirigés par les meilleurs esprits contre cette lésion. Je ne puis le comprendre qu'en me plaçant au même point de vue anatomo-pathologique que mes prédécesseurs, qui regardaient ces tumeurs comme résultant le plus souvent d'une accumulation de liquide, et à la formation desquelles les centres nerveux restent étrangers.

Je ne veux point examiner longuement le traitement de l'encéphalocèle ; cependant, si l'opinion que j'ai cherché à développer dans ce travail est exacte, il en résulte que la plupart des tumeurs crâniennes congénitales *pédiculées à siége déterminé*, loin de renfermer exclusivement du liquide, contiennent en même temps une portion plus ou moins considérable des centres nerveux. Si je suis dans le vrai, on comprend alors ma répulsion pour les moyens généralement proposés, et comment la présence à peu près, si ce n'est constante, de la substance cérébrale dans ces tumeurs, devra nécessairement modifier profondément la nature des moyens chirurgicaux employés contre elles. Ces moyens principaux, qui sont au nombre de cinq, sont : 1° la *compression*, 2° la *ponction*, l'*incision*, 4° la *ligature*, 5° l'*excision*. Tous ne sont pas également dangereux ; ceux qui ont pour but de retrancher la tumeur, par cela même qu'ils ont chance d'intéresser le cerveau, ont nécessairement une plus grande gravité et me paraissent devoir être à jamais proscrits dans ces hernies.

Compression. Ce moyen, qui a pour but de faire rentrer à l'intérieur du crâne les éléments constituants de la tumeur située à l'extérieur, s'adresse tout à la fois à la partie solide et liquide du contenu de la hernie. Si un pareil résultat pouvait être obtenu par

un procédé aussi simple, je n'hésiterais point à le donner comme le seul rationnel. M. Spring considère comme guéris par cette méthode les malades de Zwinger, Salleneuve, Callisen, Mosque, et Martini; mais j'ai déjà dit, à l'article *Anatomie pathologique,* ce qu'il fallait penser de la plupart de ces faits.

Lorsque la réduction a été obtenue, il importe de rechercher sur quels éléments constituants de la hernie elle a porté; toujours on a constaté que la partie essentiellement réductible par la compression instantanée ou prolongée était le liquide, tandis que la partie solide restait à l'extérieur. On n'avait donc fait, dans ce cas, qu'une opération incomplète, qui pouvait tout au plus soulager pendant quelque temps les petits malades. De plus le liquide, dans ces hernies comme pour celles de l'anneau inguinal, peut occuper deux siéges distincts; car tantôt il est constitué par une hydrocèle périphérique ou celluleuse, tantôt au contraire il est contenu dans la portion de la séreuse arachnoïdienne herniée, ou les ventricules eux-mêmes. Dans la première variété, le liquide est forcément complétement irréductible; tandis que dans la seconde, on comprend qu'il le soit quelquefois, quoique rarement. Il importerait, avant toute tentative, de pouvoir diagnostiquer la variété, ce qu'il ne nous est pas toujours possible de faire.

La compression isolée est donc un moyen palliatif, qui, dirigé par des mains habiles, expérimentées, peut sans aucun doute soulager les malades, mais est incapable de les guérir définitivement. Je crois que la plupart des cas de prétendue guérison résultent d'erreurs de diagnostic. De plus la compression, lorsqu'elle est mal faite, peut amener des accidents d'inflammation ou de gangrène, qui devront toujours rendre le chirurgien modéré dans son emploi, surtout lorsqu'il ne pourra point la surveiller d'une manière constante.

Ponction. La ponction, comme la compression, dans la hernie cérébrale compliquée de la présence d'un liquide plus ou moins abondant, n'est qu'un moyen palliatif, dont la gravité doit varier avec le siége de l'épanchement séreux. La ponction simple n'a guère donné jusqu'à présent que des revers : le liquide se reproduit ordinairement avec assez de rapidité, et lorsqu'il a

pour siége l'intérieur des ventricules cérébraux, il faut nécessairement, quel que soit l'instrument employé, qu'on traverse la couche de substance cérébrale qui le recouvre.

Incision, excision, ligature. Ne voulant point décrire en détail le traitement de la hernie cérébrale, je place ces trois opérations à côté l'une de l'autre, parce qu'elles me paraissent devoir être proscrites à peu près sans discussion, et par conséquent d'une manière absolue. Si l'incision a pu une fois ou deux être suivie de succès, le moyen en lui-même présente une trop grande gravité pour être tenté.

Des moyens proposés par les auteurs, le seul qui soit rationnel, mais qui sera souvent inefficace, est donc la compression lente et graduelle. La ponction pourrait peut-être encore être tentée, mais comme palliatif seulement, et lorsque la tumeur est trop considérable et qu'elle menace de s'ouvrir par suite de distension. Je ne crois pas que, dans l'état actuel de la science, et avec les opinions que je viens d'émettre sur la nature de ces tumeurs, l'on puisse songer à lui associer une injection irritante quelconque, et même iodée, qui a été proposée pour certaines hydrocéphalies supposées arachnoïdiennes simples.

RÉSUMÉ. Les conclusions qui me paraissent ressortir de ce travail, qui s'appuie essentiellement sur les faits, sont les suivantes :

1° Il n'existe point d'hydrocéphalie arachnoïdienne simple, à l'exception de celle qui succède à l'hémorrhagie méningée. C'est toujours à l'intérieur des cavités ventriculaires que s'accumule le liquide, qui devra plus tard quelquefois faire hernie en dehors de la boite crânienne.

2° La hernie aqueuse simple, ou méningocèle de M. Spring, ne me paraît point suffisamment établie par les faits connus ; toutes les tumeurs du crâne dites *aqueuses* sont donc des encéphalocèles ou des hydrencéphalocèles.

3° L'état actuel de la science ne permet point encore d'établir d'une manière exacte la relation qui existe entre les encéphalocèles et les hydrencéphalocèles, mais cette dernière tumeur me paraît néanmoins de beaucoup la plus fréquente.

4° Le siége des hernies cérébrales dans des points du crâne qui peuvent être déterminés spécialement indique que la cause qui préside à leur formation est pour toute la même. Ces tumeurs ont toujours été rencontrées dans les points qui correspondent aux cornes cérébrales antérieures, postérieures, inférieures, ou bien au niveau du ventricule du cervelet. Il est tout naturel de supposer qu'elles résultent d'une hydropisie de ces cavités, et cela le plus souvent à une époque rapprochée de la vie embryonnaire.

5° Il résulte aussi des observations consignées dans ce travail que les hernies frontales et de la base du crâne, sans être aussi communes à beaucoup près que celles de la région postérieure ou occipitale, sont plus communes que ne le supposent la plupart des auteurs.

6° La forme pédiculée de ces tumeurs avec leur siége est un signe important, qui permet presque à lui seul de les distinguer des autres tumeurs du crâne, qui sont au contraire toujours sessiles.

7° La coloration exceptionnelle des hydrencéphalocèles de la région fronto-nasale, qui leur donne une grande ressemblance avec les tumeurs érectiles, a été considérée par M. Breslau comme résultant d'une anastomose des vaisseaux contenus à l'intérieur du crâne avec ceux de la face.

8° Les reliefs et les irrégularités de certaines hernies cérébrales, et qui simulent assez bien les circonvolutions du cerveau, sont produits par des points plus résistants de la dure-mère, et en particulier par les sinus.

9° Le traitement de ces tumeurs, tel qu'il est formulé dans les auteurs classiques, me paraît résulter de ce qu'elles avaient été mal étudiées. Si, dans certains cas exceptionnels, il a été couronné de succès, il expose les petits malades aux plus grands dangers, et il prouve une fois de plus qu'une bonne et sage thérapeutique est basée sur les connaissances anatomo-pathologiques.

REVUE CRITIQUE.

PATHOLOGIE DE L'INDE,

Par le Dr **A. LE ROY DE MÉRICOURT**, professeur à l'École de Médecine navale de Brest.

James ANNESLEY, *Sketches of the most prevalent diseases of India*, 2e édition; Londres, 1829.

James Ranald MARTIN, *The influence of the tropical climates on Europæan constitutions*, 7e édition; Londres, 1856.

Charles MOREHEAD, *Clinical researches on diseases in India;* Londres, 1856.

L. GODINEAU, *Études sur l'établissement de Karikal* (côte de Coromandel); Paris, 1858.

Les médecins militaires, par leurs persévérantes et laborieuses recherches sur les maladies de l'Algérie, les médecins de la marine, par leurs rapports de campagnes, leurs mémoires, ont contribué, pour une large part, en France, à faire connaître la pathologie des pays chauds et surtout à ramener les esprits vers les saines doctrines qui doivent nous guider dans le traitement des fièvres à quinquina.

Aujourd'hui la physionomie si changeante de l'intoxication paludéenne a été étudiée dans toutes ses manifestations; chaque jour, la doctrine féconde des éléments morbides vient éclairer les états complexes regardés longtemps, mais à tort, comme étant sous la dépendance unique d'un seul et même miasme. Pourtant, il ne faut pas l'oublier, le nord de l'Afrique ne fait pas partie des climats tropicaux, les quatre saisons des zones tempérées y sont encore distinctes ; d'un autre côté, nos colonies, réellement situées entre les tropiques, n'offrent qu'un champ assez restreint à l'observation ; enfin les médecins navigateurs n'étudient qu'en passant des points du littoral, et ceux attachés au service colonial s'occupent spécialement de la population maritime et militaire.

A l'Angleterre, par ses immenses possessions disséminées sur le globe entier, semble être échu l'honneur d'instituer un jour, sur la plus vaste échelle, une nosologie géographique, tant sont nombreuses et tranchées les variétés de stations et de races qui s'offrent à l'observation de ses médecins de terre et de mer.

Les matériaux destinés à cette synthèse et recueillis par eux sont déjà

fort nombreux; malheureusement la plupart de leurs travanx, par suite de leur but tout spécial et surtout de la différence d'idiome, restent à peu près inconnus en France : aussi espérons-nous pouvoir être utile en essayant, dans cette revue, de résumer, d'après les ouvrages les plus récents et les plus recommandables, les notions acquises par les médecins anglais sur la pathologie de l'Inde, la plus ancienne et la plus vaste contrée soumise à la domination britannique.

Depuis le Hollandais Bontius (1629), une foule d'auteurs anglais ont apporté le tribut de leurs observations ; outre les ouvrages principaux dus à J. Lind, W. Hunter, J. Clark, Curtis, Robert Jakson, J. Johnson, Annesley, Twining, Allan Webb, un grand nombre de topographies médicales, de rapports de campagnes, de mémoires, de tableaux statistiques, ont été publiés isolément ou insérés dans les transactions des sociétés médicales de Calcutta, de Bombay, ou dans les Annales indiennes de médecine.

En dehors des documents statistiques de M. G. Balfour (1), nous ne connaissons et nous n'avons à notre disposition, sur la pathologie de la présidence de Madras, que le livre fort célèbre, mais bien vieilli, d'Annesley sur les maladies dominantes de l'Inde. Les principales maladies du Bengale ont aussi été décrites dans l'ouvrage très-estimé que le Dr Ranald Martin a fait paraître en 1841, pour la première fois, en collaboration avec le Dr J. Johnson, et dont il a donné, en 1856, une septième édition, profondément modifiée (*The Influence of tropical climates*, etc.). Comme l'ont fait presque tous ceux qui ont traité des affections des pays chauds, il n'a porté son attention que sur les endémies, fièvres paludéennes, dysentérie, hépatite, choléra, négligeant ainsi de montrer quelles sont les espèces nosologiques des climats tempérés qui disparaissent dans l'Inde, et en quoi les maladies de climats différents sont modifiées dans leur fréquence, leur physionomie, leur marche, leur gravité. Cette lacune regrettable laissée, par Annesley, pour Madras, par le Dr R. Martin, pour le Bengale, a été remplie par le Dr Morehead, pour la présidence de Bombay, dans un bel ouvrage intitulé *Recherches cliniques sur les maladies de l'Inde*. C'est après vingt-cinq années de séjour dans différentes stations de cette vaste contrée et surtout de la présidence de Bombay, après avoir été à même de puiser à des sources d'expérience aussi nombreuses que variées, que M. Morehead, qui a été pendant neuf années médecin principal de l'hôpital de Jamsetjee-Jejeebhoy (2) et six ans professeur de clinique, a publié ce

(1) *Statist. report on the sickness and mortality among the troops serving in the Madras presidency*, 1846 (*Edinburgh med. and surg. journ.*).

(2) M. Morehead avait été antérieurement attaché, pendant six années, à l'hôpital général européen de Bombay, établissement de 120 lits, dans lequel la population afférente offre les conditions les plus variées de mœurs, position sociale, etc.

traité (1), basé sur 556 observations et un grand nombre d'autopsies. Outre les grands types morbides propres à l'Inde, il étudie successivement, et par appareil, toutes les maladies qu'il lui a été donné de rencontrer chez les Européens et les nombreuses castes de natifs. Bien que n'ayant pas consacré de chapitre spécial aux maladies des femmes et des enfants, il a tenu compte, toutes les fois qu'il y avait lieu, des particularités dues au sexe et à l'âge. Nous suivrons le plan de ce livre, en ajoutant, à l'occasion de chaque maladie, les notions particulières que nous fournissent, sur les présidences de Madras et de Calcutta, les ouvrages d'Annesley et du Dr R. Martin. Nous mettrons également à profit l'excellente topographie médicale de Karikal, due à notre distingué confrère le Dr Godineau, attaché, depuis longues années, au service colonial.

Au bout d'un certain temps de séjour dans l'Inde, comme dans tous les pays intertropicaux, l'action continue d'une haute température et de miasmes producteurs des fièvres périodiques (*malaria* des auteurs anglais) amène, plus ou moins rapidement, deux états qui forment le substratum de toutes les maladies : l'*asthénie*, ou abaissement du rhythme des fonctions, et la *cachexie* ou altération du sang. La cachexie survient soit à la suite de fréquentes récidives de fièvre, soit sous l'influence d'une intoxication lente, graduelle, de l'économie.

Ce vaste territoire présente, au plus haut degré, les conditions favorables au développement de la *malaria*. Les principales sont les pluies périodiques, les inondations du Gange, de l'Indus et de l'Euphrate; elles atteignent leur maximum d'intensité pendant le mois de septembre. La végétation luxuriante de ces contrées joue certainement un grand rôle; mais l'humidité, qui est la condition essentielle du miasme paludéen, peut tenir également à la nature du sous-sol. Après la malaria, qui agit constamment comme cause prédisposante et excitante de maladie, vient, en première ligne, une autre cause déterminante, très-puissante dans l'Inde : le refroidissement de la surface du corps.

Le Dr Morehead fait ressortir avec raison l'erreur dans laquelle sont tombés beaucoup d'auteurs qui, ayant observé chez des Européens pléthoriques, récemment arrivés, des états morbides de forme

---

Dans cet hôpital, sont reçus les Européens nouvellement arrivés et les anciens résidents, les marins de la marine royale et du commerce, les soldats de toutes armes des deux armées, les employés civils, les ouvriers, hommes, femmes, adultes et enfants, de beaucoup de classes de la société et de différentes stations de l'intérieur. L'hôpital Jamsetjee-Jejeebhoy est de 300 lits, dont 240 pour les hommes et 60 pour les femmes; il est exclusivement destiné aux Indiens de toutes les castes. Son nom est celui d'un riche *parsee*, qui a donné une somme considérable pour créer cet établissement.

(1) L'ouvrage de M. Morehead, destiné à l'enseignement dans les Écoles de médecine, est officiellement adopté par le Conseil supérieur d'instruction publique et par les directeurs de la Compagnie des Indes.

franchement aiguë, ont été portés à penser que l'état inflammatoire, dans l'Inde, comparé à celui des climats tempérés, est caractérisé par une marche rapide et une hypérémie excessive ; bien au contraire, le fond des maladies de ce pays, aussi bien chez les Européens que chez les natifs, est l'asthénie, d'où l'obscurité des symptômes et la lenteur des progrès des affections inflammatoires. Les conséquences de ce fait de physiologie pathologique sont on ne peut plus importantes pour la thérapeutique. Bien que cette observation soit inscrite dès les premières pages du livre de M. Morehead, et que l'immense majorité des praticiens des pays chauds en tiennent grand compte, nous verrons, à l'occasion du traitement de presque toutes les maladies, combien la doctrine de l'inflammation a laissé de profondes racines chez les médecins anglais, et quelle large part ils accordent aux émissions sanguines, aux débilitants en général. Il faut le reconnaître, en abordant ces plages lointaines, ils n'ont pas laissé assez loin derrière eux l'esprit de système, et les explications dogmatiques sur la nature des maladies viennent trop souvent obscurcir leurs yeux devant la lumière des faits cliniques.

Mortalité dans l'Inde. La moyenne de mortalité, pour 100 soldats des troupes anglaises et indigènes, dans les trois présidences, est représentée par les chiffres suivants.

	Bengale.	Madras.	Bombay.
Troupes européennes.	7,38	3,846	5,07
Troupes indigènes. .	1,79	2,095	1,29

Ainsi un régiment européen est renouvelé au Bengale en dix ans, à Bombay en douze ans, et à Madras en dix-sept ans.

Pour les indigènes comme pour les Européens, les fièvres et les maladies des intestins constituent les affections de beaucoup les plus fréquentes. D'après les documents du bureau de statistique médicale de la présidence de Calcutta, il résulte que, sur 1704 Européens morts en douze années, 372 ont succombé au choléra, 301 à la dysentérie, 58 à la diarrhée, 465 à la fièvre rémittente, 66 à la fièvre intermittente, 50 à l'hépatite, 88 à la phthisie, 19 au rhumatisme, 6 aux maladies de la rate, 8 à l'apoplexie, 9 au delirium tremens, 6 à la petite vérole, et 270 aux autres maladies réunies. D'après les mêmes sources, il ressort, d'une manière frappante, que la mortalité est la plus forte pendant les mois de septembre à janvier inclusivement (1).

(1) L'année, dans l'Inde, peut se diviser en trois parties : la saison froide, la saison chaude, et la saison pluvieuse. La première commence ordinairement en novembre et finit en février ; la seconde s'étend à peu près de mars à la fin de mai ; la dernière, de juin à la fin d'octobre. Les variations qui se reproduisent chaque

Les tables statistiques des hôpitaux de Bombay pour une période de dix ans (1838-1848) montrent également que ce sont les mois les plus chargés de mortalité, surtout si on parvenait à défalquer les décès dus au choléra épidémique, qui sévit surtout en mai et juin.

Fièvres. — D'après le Dr Morehead, la classe des fièvres idiopathiques, dans l'Inde, comprend les fièvres intermittentes et rémittentes causées par la *malaria*, la fièvre continue chaude et la fièvre éphémère, déterminées par les causes banales. Les auteurs anglais continuent à consacrer des chapitres à part et des relevés statistiques séparés, suivant que les fièvres paludéennes revêtent le type rémittent ou sont franchement intermittentes ; et cependant le Dr R. Martin, entre autres, fait remarquer qu'elles ne deviennent le plus souvent réellement intermittentes qu'après avoir été rémittentes : c'est ce que nous avons été nous-même appelé à constater, dans plusieurs pays de la zone tropicale, comme beaucoup de nos collègues, à Madagascar surtout, où les fièvres ne se règlent qu'au bout d'un certain temps de séjour et après plusieurs accès pseudo-continus ou rémittents. Bien qu'ils admettent l'identité d'origine, les médecins anglais ont une tendance marquée à faire de la rémittence une entité distincte, puisque M. R. Martin va même jusqu'à la désigner sous le nom de *fièvre rémittente du Bengale*. Quoi qu'il en soit, c'est, sous cette forme, la maladie dominante de l'Inde. D'après les tables du colonel Tulloch, sur un total de troupes européennes de 25,431 hommes servant pendant huit et dix ans, de 1823 à 1836, dans différentes stations du Bengale, 13,596 cas de fièvre rémittente, intermittente ou continue, se

année dans les époques où commence chacune de ces saisons, suivant les différents points de l'Inde, ne permettent pas de leur attribuer de période fixe. Quoique plus rapprochée de l'Equateur que l'Arabie, par exemple, l'Inde doit aux *moussons* d'être soumise à une chaleur moins élevée. Ces vents périodiques soufflent sur toute la surface de cette contrée, à part les variations qui tiennent aux localités; pendant six mois, du S.-O au N.-E ; et pendant six autres mois, du N.-E au S.-O. La mousson de S.-O amène des torrents de pluie. A Calcutta, la moyenne de pluie tombée, pour une période de neuf années, a été de 1m, 524 environ, et à Bombay, cette moyenne, de 1847 à 1852 inclusivement, a été de 1m, 996. La saison chaude et sèche, au Bengale, s'étend du commencement de mars au milieu de juin ; pendant ces mois, les vents sont fixes et violents du S. au S.-O. La température s'élève ordinairement à 27°, 32°, 36° c., à l'ombre, et va à 40°, 54°, et au delà, au soleil. Du 15 juillet au 15 octobre, durée de la saison pluvieuse, l'atmosphère de Calcutta est celle d'un bain de vapeur. La saison froide s'étend de la fin d'octobre au commencement de février. La grande différence entre les mois chauds et les mois froids n'est pas tant dans l'élévation de la température pendant le jour que dans la fraîcheur des nuits ; l'amplitude de l'oscillation thermométrique était beaucoup plus grande pendant les mois froids que pendant les mois chauds.

sont présentés, tandis que sur un même nombre d'hommes, il n'y a eu que 8,499 cas de dysentérie. Sur le total des troupes européennes de la présidence de Bombay, 61,3 pour 100, en moyenne, et sur celui des troupes européennes de la présidence de Madras, 27,83 pour 100 sont annuellement atteints de fièvre. C'est là une cause de mortalité considérable, puisque le total des décès pour fièvre, parmi les soldats anglais de la présidence de Bombay, s'élève environ à 23 pour 100; pour les officiers, il monte même jusqu'à 28. Sur 100 soldats anglais qui meurent au Bengale, le Dr Burkes établit que 26,8 sont emportés par la fièvre. Le haut degré de mortalité n'est pas moins évident, si l'on considère la population indigène civile; dans l'île de Bombay, les décès dus à cette cause montent à 27,212, ce qui donne le chiffre de 40,26 pour 100 de la mortalité générale. Ils paraissent beaucoup moins nombreux dans la localité restreinte du comptoir de Karikal. D'après les tables nécrologiques du chef-lieu (1851-1856), les fièvres viennent en second lieu, après la dysentérie. En 1856, sur 1743 personnes mortes dans l'établissement, 275 ont succombé à l'intoxication paludéenne; enfin le rapport de ces affections au total des maladies internes traitées, en huit ans, à la maison de santé, a été de 13 pour 100. Cependant, d'une manière générale, depuis un siècle, la gravité de cette endémie paraît avoir diminué; le capitaine Hamilton (1688-1723) fait mention de 460 décès sur 1200 Anglais résidents à Calcutta, du mois d'août au mois de janvier suivant. Dans leurs écrits, les Drs J. Lind, John Clark, attestent les ravages causés, de leur temps, par les fièvres.

Le Dr Morehead divise les fièvres rémittentes en simples et compliquées. La rémittente simple peut présenter, suivant lui, plusieurs variétés, qui ne sont, à vrai dire, que des formes plus graves, et constituent ce que nous appelons fièvres pernicieuses.

Chez les Européens robustes, nouvellement arrivés, intempérants, elle se présente souvent avec un degré inusité de réaction. Une des formes les plus saillantes est la pseudo-continue typhoïde ou adynamique; lorsque les premiers accès n'ont pas enlevé le malade, vers le huitième jour, ou plus tôt, si l'asthénie est grande, le pouls devient faible et fréquent, les soubresauts de tendons apparaissent, la langue est sèche, il y a du délire, de l'assoupissement, et la mort survient par épuisement ou dans le coma. Dans les cas les plus graves, des pétéchies peuvent se montrer sur la surface du corps, ainsi que des hémorrhagies par les muqueuses, des vomissements de sang ou d'un liquide contenant des grumeaux d'une couleur noire; enfin il peut y avoir hématurie ou melæna. Les cas très-graves de cette forme de fièvre de mauvais caractère sont rarement observés à Bombay; les cas de moyenne intensité s'y rencontrent souvent.

Il survient fréquemment, chez les individus débilités, au troisième stade des accès, vers la fin d'une exacerbation, un collapsus profond, semblable à celui qui se présente dans le premier stade des pernicieuses

algides signalées en Algérie ; mais il se pourrait bien que l'abus des émissions sanguines et des purgatifs, si énergiquement administrés, amenât cette complication fâcheuse.

La fièvre rémittente peut être compliquée par suite de la prédominance des symptômes cérébraux, gastriques ou bilieux. Nous n'avons trouvé dans aucune des observations cliniques recueillies par le Dr Morehead, sous le nom de *fièvre rémittente compliquée de jaunisse,* le tableau de cette pernicieuse bilieuse hémorrhagique, décrite, pour la première fois, par nous, à Mayotte, d'après les observations de M. Beau et les nôtres (1) ; elle a été étudiée ultérieurement par plusieurs médecins de la marine, M. Daullé entre autres (2). Cette rémittente bilieuse offre, quoi qu'on ait pu dire, tellement de ressemblance avec la fièvre jaune, que c'est encore la puissance curative du quinquina qui peut servir de meilleur signe de diagnostic ; elle a été également signalée aux Antilles par plusieurs observateurs, M. Dutroulau (3) principalement. D'ailleurs, ni Annesley, ni le Dr R. Martin, ni M. Morehead, ne paraissent attacher une importance spéciale à la rémittente bilieuse, qui, au contraire, joue un si grand rôle dans la pathologie de la zone intertropicale du Nouveau Monde. M. Morehead n'accorde qu'un très-court paragraphe à la rémittente compliquée de jaunisse, qu'il a observée accidentellement chez les Européens, mais plus fréquemment chez les natifs. Il assigne cette dénomination, *sans doute,* suivant lui, *trop fréquemment et trop vaguement employée par les pathologistes des pays chauds,* à la forme qui présente des vomissements bilieux avec douleur et anxiété à l'épigastre ; il la croit due à un état inflammatoire de la muqueuse de l'estomac, fréquemment déterminé, dit-il, par les habitudes d'intempérance, et surtout par l'abus des purgatifs, du calomel, administrés pendant le stade de chaleur.

Nous ne pouvons adopter ces opinions, qui ne sont que les empreintes encore trop accusées de l'école physiologique, dont nous rencontrerons à chaque pas les errements, heureusement délaissés parmi nous.

Les troubles gastriques paraissent se montrer beaucoup plus fréquemment, au début des accès, au Bengale ; car le Dr R. Martin dit que le vomissement est un symptôme de presque tout accès violent, comme cela a lieu également à Madagascar.

La bronchite et la pneumonie compliquent souvent la rémittente dans l'Inde, pendant la saison froide ; cette complication est surtout fréquente chez les natifs.

La coïncidence de la dysentérie au début des rémittentes est assez rare dans la présidence de Bombay ; elle est fréquente au contraire au

---

(1) *Histoire médicale de la campagne de* l'Archimède ; thèse de Paris, 1853.

(2) *Cinq années d'observation médicale à Madagascar ;* thèse de Paris, 1857. — Gélineau, *Aperçu médical sur l'île de Mayotte ;* thèse de Montpellier, 1858.

(3) Voy. *Annales d'hygiène*, 1858-1859.

Bengale : sur 138 cas de fièvre rémittente chez des Européens, l'hépatite ne s'est montrée que 7 fois.

Les types principaux qu'affectent les fièvres intermittentes sont le quotidien, le tierce et le quarte. Il est généralement admis, dans l'Inde, que le type tierce est de beaucoup le plus fréquent; le quotidien viendrait en seconde ligne, et enfin le type quarte. Le Dr Morehead pourtant ne met pas en doute que ce ne soit le quotidien. Il domine quand le miasme paludéen a sa plus grande activité, et se montre surtout chez les sujets encore exempts de fièvres : d'où l'époque de la plus grande fréquence des quotidiennes est, à Bombay, de mai à octobre, lors des pluies de la mousson de sud-ouest; en novembre et décembre, sous l'influence de la mousson de nord-est, tandis que le type tierce apparaît dans les mois froids de décembre à février.

Il n'y a rien d'étonnant qu'à l'époque où écrivait Annesley, on traitât les fièvres paludéennes par les émissions sanguines locales et générales, associées aux purgatifs et surtout au calomel, administrés coup sur coup *larga manu*, laissant au second plan le quinquina. Mais on ne peut s'empêcher de reconnaître l'influence des idées systématiques pulsées au début de la carrière médicale, en lisant le traitement adopté, de nos jours, par des praticiens de premier mérite, comme le Dr R. Martin et Morehead, qui ont une connaissance si profonde du climat de l'Inde. Ces médecins sont familiers avec tous les travaux relatifs aux maladies de l'Algérie; ils reconnaissent l'unicité de cause des fièvres à quinquina de différents types, ils inscrivent en tête de leurs livres que l'asthénie forme le fond de toutes les maladies de l'Inde; et cependant, continuant à prendre pour point de départ la lésion viscérale, qui n'est plus pour nous qu'un effet, et dominés par l'idée constante du danger de l'inflammation, des congestions, et de la rétention des excrétions viciées, ils instituent un traitement essentiellement débilitant, dont nous n'avons pas idée en France. Encore ne sont-ils que très-modérés dans cette voie, en comparaison de beaucoup d'autres, car ils s'élèvent contre les abus des émissions sanguines et des émélo-cathartiques. Nous nous associons pleinement aux idées de M. Godineau, lorsqu'il dit : « Nous avons banni la saignée générale du traitement des natifs, et ce n'est que dans des cas très-rares et avec la plus grande circonspection que nous prescrivons les saignées locales. Si les spoliations sanguines sont moins nuisibles chez l'Européen, elles ne sont pourtant pas exemptes de danger; aussi n'a-t-il été pratiqué, dans le comptoir de Karikal, que deux saignées en huit ans. Les évacuants remplacent avantageusement les antiphlogistiques dans la période aiguë des maladies» (1). On pourra juger de la différence des doctrines par l'exposé suivant de la pratique des médecins anglais.

Traitement des fièvres rémittentes ordinaires. 36 à 60 sangsues aux

(1) Ouvr. cité, p. 43.

tempes, applications froides sur la tête; s'il y a des symptômes d'irritation gastrique, un nombre plus ou moins grand de sangsues est appliqué à l'épigastre; boissons gazeuses, froides, en petite quantité; s'abstenir d'émétique et de mercuriaux. Si le mal de tête est modéré et que les voies gastriques ne soient pas en mauvais état, compresses froides sur la tête; petites doses d'antimoine, solution d'acétate d'ammoniaque.

Si la langue est large, s'il y a des nausées et des vomissements, 1 gramme à 1 gr. 50 d'ipéca.

Pendant les deux ou trois premiers jours, on donne le calomel à la dose de 50 centigr. associé à 20 centigr. de poudre antimoniale; puis, quelques heures après, une dose de poudre de jalap composée.

Après la première ou la deuxième exacerbation, une dose de chlorhydrate de morphine le soir, très-favorable pour donner du calme, si le mal de tête n'est pas trop violent; puis reprendre le calomel ou les pilules bleues, suivis d'huile de ricin ou de poudre de jalap, toujours dans le but de diminuer l'état de pléthore vasculaire des parenchymes pendant l'exacerbation, et de protéger les organes importants contre les congestions.

On surveillera l'apparition de la plus prochaine rémission et on donnera, de deux en deux ou de trois en trois heures, quatre ou cinq fois, la quinine à la dose de 20 à 30 centigr. Si l'exacerbation ne revient pas, la quinine sera continuée, à chaque intervalle de trois à quatre heures, jusqu'à ce que les phénomènes de fièvre aient entièrement disparu. Chez les Européens vigoureux, on débutera par une saignée de 250 à 400 grammes.

La durée moyenne du traitement serait de six jours et demi en comptant les deux jours qui ont précédé l'entrée à l'hôpital.

Dans la forme inflammatoire, on insistera sur la saignée, les sangsues, le froid; on s'abstiendra de l'émétique, dans la crainte de l'irritation gastrique. Le Dr Morehead ajoute qu'il ne faut pas oublier l'influence hyposthénisante de la malaria!

La quinine sera donnée à la dose de 25 à 40 centigrammes toutes les deux heures, *et si la rémission est très-courte, d'heure en heure*; mais c'est là justement qu'est le problème, il s'agit de devancer la prochaine exacerbation qui peut être fatale! Aussi n'approuvons-nous pas ce mode d'administration de la quinine, qui laisse perdre un temps précieux employé à lutter contre des symptômes secondaires, qui s'évanouissent sous l'influence de l'absorption opportune et suffisante de la quinine. De cette manière, dans la forme pseudo-continue, plusieurs jours peuvent s'écouler avant que ce médicament héroïque soit administré, et on attend une rémission, souvent très-courte, qui peut passer inaperçue.

Quant aux rémittentes bilieuses, M. R. Martin se range très-judicieusement à l'avis de Robert Jakson, qui dit que, dans ces cas, le vomitif est le remède par excellence, et quelquefois son action est tellement avan-

tageuse, que la maladie est enrayée et qu'elle rend l'administration du quinquina bien plus efficace.

Il n'est pas rare de trouver, parmi les observations cliniques recueillies dans l'Inde, des cas mortels, ayant offert plusieurs rémissions qui n'ont pas été utilisées pour l'administration de l'antipériodique, par suite de cette doctrine, encore trop répandue dans cette contrée, d'après laquelle, tant qu'un état de pléthore générale ou de congestion viscérale subsiste, tant que le pouls est plein et fréquent, la peau sèche et chaude, le temps de l'administration de la quinine n'est pas arrivé.

Ni M. Morehead ni M. R. Martin ne sont partisans de l'administration du fébrifuge à haute dose; ce dernier dit positivement qu'il vaut mieux le donner par dose de 25 centigrammes, plusieurs fois répétées; il s'appuie sur l'opinion de M. Briquet pour admettre que ce médicament agit comme stupéfiant et non comme antidote du miasme paludéen. En tout cas, M. Briquet n'a jamais eu la pensée de proscrire les hautes doses de quinine, quand des accès pernicieux sont à redouter.

L'arsenic a été employé de temps immémorial dans l'Inde par les médecins indigènes, et on a occasion chaque jour, à ce qu'il paraît, d'observer des accidents causés par la pratique des *bazars* contre la fièvre, le rhumatisme, etc. Nous comprenons très-bien que l'arsenic n'entre pas dans la pratique régulière des fièvres rémittentes pernicieuses, ce médicament ne pouvant être manié avec assez de sécurité en présence d'un danger imminent.

Une salutaire réaction s'est opérée dans l'Inde contre l'usage du calomel dans les fièvres. A l'arrivée du Dr Morehead (1829) dans ces contrées, et longtemps après, la puissance du mercure comme moyen curatif était un acte de foi thérapeutique. Il a pu se convaincre de la nullité du calomel comme médicament fébrifuge. On se figure difficilement les déplorables conséquences qu'a eues cette grave erreur. C'est probablement une des causes qui ont amené 17,429 entrées à l'hôpital, dans une période de douze mois, sur un personnel de 9,553 Européens, chiffre effrayant dont Annesley ne pouvait se rendre compte (1).

Non-seulement on a donné le calomel comme curatif, mais encore à titre de prophylactique. Il paraît que l'origine de ce mode de traitement remonte à J. Johnson. Pendant les premiers temps de sa pratique (1813), il suivit à la lettre les sages préceptes de Clark et de Lind; des cas malheurux le conduisirent à les abandonner: il traita alors les fièvres par de larges saignées, les évacuants, l'opium, le calomel à haute dose, et négligea le quinquina. Cette méthode fut suivie par la grande majorité des praticiens. Vers la fin de sa carrière, Johnson renonça cependant à employer le calomel jusqu'à salivation. Annesley est un de ceux qui ont le plus contribué à négliger le quinquina et à soutenir que le calomel agissait, par une influence sédative, d'une manière

(1) Voy. *Sketches of the diseases of India*, p. 423.

bien plus efficace (1). Quoiqu'on soit bien revenu de ces idées théoriques, cette préparation joue encore un rôle trop important dans le traitement des fièvres.

Les pratiques hydrothérapiques paraissent avoir été usitées déjà sur une assez large échelle dans l'Inde, mais nullement suivant les principes rationnels que M. Fleury principalement, en France, a nettement tracés; aussi le Dr Morehead s'était-il refusé jusqu'alors à les employer lui-même.

On a employé le *sulfate de bebeerine* (alcaloïde tiré de l'amande et de l'écorce du *bebeeru* (*nectandra Rodei*, R. Schomb); mais l'essai n'a pas été encourageant, ce sel amène des vomissements.

Une forte infusion de *chiretta* (*gentiana chyraita*, Roxb.) et des doses de 1 gramme du fruit du *cæsalpinia bonducella* ont été administrées, mais sans donner de résultats marqués.

Quand la cachexie paludéenne est confirmée, le changement d'air devient une mesure indispensable; mais, quand le malade est actuellement atteint de fièvres, son transport ne doit être effectué qu'autant que les fatigues du voyage ne pourront pas aggraver son état, et qu'il pourra sans danger être privé pendant quelque temps de tous soins médicaux. A ce sujet, le Dr Morehead cite huit cas de fièvres graves, terminés par la mort, pendant le trajet ou peu après l'arrivée; mais ces cas étaient compliqués, le trajet à parcourir était long; enfin aucun de ces malades n'avait pris de quinine, ils ont été enlevés par des accès pernicieux.

Comme dans tous les pays tropicaux, toutes les maladies ont, pendant les mois où dominent les fièvres, une tendance générale à la périodicité, surtout chez les anciens colons et chez les natifs; aussi l'apparition de paroxysmes au commencement de la nuit est-il un fait d'observation journalière : dans ces cas, le sulfate de quinine vaut mieux que l'opium pour procurer le sommeil.

Ce Dr Morehead relate une fièvre rémittente adynamique de caractère infectieux qui a paru de 1815 à 1820 dans le Kattywar, le Kutch et autres parties du Guzerat. Les noms de *maladies de Pali* et *de Mahamurree* ont été donnés à cette fièvre; il fait observer, avec beaucoup de raison, qu'il serait à désirer que cette trop commune coutume d'assigner des dénominations indigènes ou des noms de localité aux maladies de l'Inde fût abandonnée. Elle tend à jeter du vague en pathologie et à obscurcir le diagnostic; il fait allusion aux termes tels que ceux de fièvres du Scinde, de Guzerat, de Mysore, du Bengale, du Deccan, des Jungles, de Puka, de beriberi, diarrhée des montagnes, etc.

Cette fièvre parut à Pali, dans le Marwar, en juillet 1836; elle sévit

---

(1) Voy. ouvr. cité, p. 361 (*Practical observations on the effects of calomel on the mucous surface*).

plus ou moins et s'étendit sur les villes des districts voisins jusqu'au milieu de 1838. Il en fut de nouveau mention, en 1849, dans la province de Gurhwal, district de Kumaon, et plus dernièrement encore (1853) dans le Rohilcund.

C'était une pseudo-continue compliquée de phénomènes adynamiques très-marqués ; dans beaucoup de cas, il apparaissait un engorgement des ganglions de l'aisselle, de l'aine et du cou, pendant la saison froide ; il y avait quelques décès avec dyspnée, toux, expectoration sanglante. On n'a observé ni charbon, ni pétéchies, ni plaques pourpres. Le Dr Forbes, qui a vu 48 cas à Pali, en 1838, a tracé une bonne description de cette fièvre grave (1); il signale une très-grande ressemblance des cas graves, accompagnés d'hémorrhagies passives, avec les accidents, dus à la morsure d'un serpent, qu'il a vus à Balmir. Cette fièvre a atteint surtout les classes pauvres, la mortalité était des quatre cinquièmes.

La question de sa contagiosité et celle de son identité avec la peste du Levant ont été vivement discutées. Le Dr Morehead pense que c'est une fièvre endémique, acquérant des propriétés infectieuses par suite de la malpropreté, de l'entassement, empruntant certains traits communs à la peste, comme cela arrive dans toutes les fièvres profondément adynamiques, dues à une grave altération du sang.

Dans les contrées tropicales, outre les fièvres paludéennes, il peut se présenter, comme ailleurs, des fièvres idiopathiques, produites par les causes morbides banales ; on leur a donné les désignations d'*éphémères*, de *commune continue*, et d'*ardente*.

La fièvre continue, ardente ou de la saison chaude, est surtout fréquente dans les parties de l'Inde qui ne subissent pas une influence marquée des pluies de la mousson, et dont la saison chaude n'est pas tempérée par des brises régulières de la mer. Cette forme se montre dans les parties centrales du plateau du Deccan et du Mysore, sur la côte de Coromandel, le Scinde et le Penjaub, plus fréquemment qu'au Bengale, à Bombay, et à la côte sud-ouest de Surate. Elle apparaît pendant les mois de mars, avril et mai ; elle règne surtout en juin et juillet dans les localités où la température est élevée, mais où l'influence paludéennne manque. Ce serait une fièvre *climatique*. Elle sévit de préférence sur les régiments nouvellement arrivés.

Il ne nous semble pas nécessaire de donner une dénomination spéciale à cette forme, qui ne nous paraît être qu'une fièvre continue, empruntant ses caractères inflammatoires et la prédominance des symptômes cérébraux à l'élévation de la température et à la richesse de constitution des Européens nouvellement arrivés.

Sous la désignation de *fièvre continue de la saison chaude*, le Dr R. Martin a compris des cas nombreux de congestion cérébrale, due à l'insolation parmi les troupes en marche, ainsi que des accès pernicieux de

(1) Voy. n° 2 des *Transactions de la Société médicale de Bombay*.

forme comateuse. On leur a naturellement opposé le traitement antiphlogistique le plus énergique.

Quant à la *fièvre congestive de la saison froide,* au Bengale, c'est une réunion d'états morbides les plus divers, depuis l'embarras gastrique, sans gravité, jusqu'à des rémittentes bilieuses, des cas d'hépatite. Nous voyons en effet signaler, dans les autopsies, des congestions, des lésions inflammatoires des viscères du ventre, du cerveau, des abcès du foie, des ulcérations de la muqueuse intestinale.

En résumé, nous ne voyons, dans la classe des fièvres endémiques de l'Inde, d'autres distinctions légitimes à établir que celles dues au type et à la forme.

Les fièvres zymotiques (*typhus fever,* fièvre typhoïde, fièvre à rechute (1) des climats tempérés, y sont inconnues, ainsi que la fièvre jaune et la peste du Levant.

Les fièvres paludéennes ne sont pas communes pendant la première enfance; cependant le Dr Morehead cite un cas de fièvre intermittente chez un enfant de 6 semaines, dont les parents étaient également atteints et habitaient une localité très-malsaine.

Chez les natifs, comme chez les Européens, les fièvres constituent généralement la première atteinte portée à la santé: après un plus ou moins grand nombre de récidives qui amènent plus ou moins promptement l'hypertrophie de la rate et la cachexie, la dysentérie ou la diarrhée viennent mettre fin à l'existence.

Chez les indigènes, les fièvres présentent les mêmes caractères et la même marche que chez les Européens; elles diffèrent seulement en gravité. Les premiers supportent beaucoup moins les pertes de sang et la diète.

Fièvres éruptives. — a. *Petite vérole.* Du mois de juillet 1838 au même mois de 1843, 32 cas de variole ont été admis à l'hôpital européen de Bombay; 25 se sont déclarés pendant les mois de janvier, février, mars et avril : la mortalité a été de 15,6 pour 100.

De 1844 à 1853, il y a eu 49 cas de la même maladie, dont 44 dans les mois de janvier à mai; la mortalité a été de 25,6 pour 100. A l'hôpital indien, de 1848 à 1853, cette maladie figure parmi les admissions pour le chiffre de 261, dont 250 dans les six mois de janvier à juillet; la mortalité a été de 39,8 pour 100. Il résulte des registres fort bien tenus de la mortalité à Bombay que du 1er février 1848 au 31 janvier 1853, il y a eu dans cette ville 4,038 décès dus à la variole, dont 3,203 chez les enfants au-dessous de 6 ans. La proportion des décès, par suite de cette maladie, relativement au total de la mortalité, a été, pendant ces cinq années, de 5,83 pour 100. L'observation faite par le Dr Morehead, que

(1) Voy. W. Jenner, *On the identity or non identity of the specific causes of typhoid, typhus, and relapsing fevers;* London, 1850.

la variole se montre de préférence pendant certains mois de l'année, se trouve d'accord avec les relevés dressés à Calcutta par le Dr Stewart (janvier à juillet). Le chiffre des vaccinations annuelles, à Bombay, n'est pas connu ; mais la proportion, quant à la population indigène, est très-limitée. Rien ne tend à établir que les Européens, dans l'Inde, soient moins protégés, qu'ils aient été vaccinés là où en Europe, ni moins que s'ils eussent continué à résider dans cette dernière partie du monde. L'opinion émise par le Dr Mackinnon, qui pense que les natifs ont une variole plus bénigne que les habitants des autres pays, n'est corroborée ni par les chiffres des hôpitaux ni par les observations cliniques.

b. *Rougeole.* Le Dr Morehead, qui a été pendant six ans médecin des écoles (pour les deux sexes) de Byculla (île de Bombay), donne des détails sur les trois épidémies de rougeole qui se sont montrées dans cet établissement en 1839, en 1846 et en 1852, toutes trois, pendant les cinq premiers mois de l'année. Cette fièvre éruptive, comme la variole, montre donc une préférence pour cette période ; il en est de même des angines et de la varicelle. Une centaine de cas se sont déclarés ; à chaque épidémie, la mortalité a été de 4 ou 5 pour 100. Les complications les plus fréquentes s'offraient du côté de l'appareil respiratoire (pneumonie, bronchite et emphysème). En comparant ces épidémies avec celles des climats tempérés, on trouve qu'elles sont d'égale, si ce n'est de plus grande gravité, puisqu'il est admis qu'en Europe la mortalité ne dépasse pas ordinairement 3 pour 100. Mais il faut tenir compte de la constitution des enfants, surtout des jeunes natifs, qui est essentiellement asthénique, et de l'apparition des épidémies pendant la saison froide, ce qui prédispose aux complications pulmonaires. On ne doit pas, dans l'Inde, où l'on a affaire à des enfants plus ou moins anémiques, attacher une aussi grande importance à la valeur du pronostic tiré de la pâleur de l'éruption. Quant à la population générale de Bombay, on trouve, d'après les tables de M. Leith, que de 1848 à 1852, il y a eu 323 décès dus à la rougeole, dont 212 chez des enfants au-dessous de 6 ans. Cette fièvre éruptive règne fréquemment à Karikal ; elle a sévi, en 1856, avec une intensité particulière sur la population native. La plupart des morts ont succombé à la diarrhée qui se déclarait vers le septième jour ; elle a causé 77 morts, la mortalité générale de l'année étant de 1743.

c. *Scarlatine.* L'existence, dans l'Inde, de cas de scarlatine semblable à celle des contrées européennes, n'est pas du tout établie. Une fièvre rémittente, accompagnée d'éruption scarlatiniforme, s'est montrée à plusieurs reprises épidémiquement, de 1824 à 1853, au Bengale et dans les provinces nord-ouest ; cette épidémie ne paraît avoir sévi dans aucune partie de la présidence de Bombay. Il s'est cependant présenté plusieurs cas de fièvre rémittente chez des natifs, avec une éruption ressemblant à la roséole. Le même genre d'éruption a été observé plusieurs fois pen-

dant la fièvre de réaction du choléra. Aucun des auteurs qui ont décrit les épidémies du Bengale n'a considéré cette forme comme identique à la scarlatine d'Europe.

Érysipèle. La remarque faite par le Dr Mackinnon au sujet de la rareté de l'érysipèle idiopathique est pleinement confirmée par les observateurs de Bombay, aussi bien chez les natifs que chez les Européens; mais l'érysipèle traumatique se présente souvent, et quelquefois même revêt le caractère épidémique.

Coqueluche. La coqueluche se présente de loin en loin parmi les enfants; cette maladie figure comme ayant été cause de 6 décès sur la mortalité générale du comptoir de Karikal pendant l'année 1856.

Choléra épidémique. La première description de cette affection, faite par un écrivain européen, est due à Bontius, médecin de la compagnie hollandaise des Indes Orientales, et qui écrivait à Batavia en 1629. D'après l'enquête ordonnée par les autorités médicales du Bengale, de Madras et de Bombay, il résulte que c'est le Dr Paisley, de Madras, qui aurait le premier, en 1774, décrit le choléra comme maladie épidémique fréquente chez les Indiens, et ayant fait de grands ravages parmi les troupes dans les premières campagnes des Anglais. Nous n'entreprendrons pas d'analyser, d'une manière même très-sommaire, les nombreux documents que contiennent les auteurs anglais sur le choléra : un semblable travail n'ajouterait aucun fait nouveau au sujet d'une maladie que nous n'avons eu que trop occasion d'étudier en Europe. Nous nous bornerons donc à recueillir quelques résultats statistiques.

Cette grande endémie de l'Inde sévit avec beaucoup plus d'intensité pendant certaines années que pendant d'autres; quant aux saisons, M. Morehead pense que, si des chiffres partiels ont pu faire prétendre que la maladie apparut de préférence à l'époque des chaleurs ou pendant les mois froids, cette assertion tombe devant une investigation plus générale et plus étendue.

D'une manière approximative, on peut établir que le chiffre de la mortalité, pour le choléra, est de 30 à 45 pour 100 dans les hôpitaux militaires, 50 à 55 dans les hôpitaux civils européens, et 50 à 65 dans ceux consacrés à la population civile indigène.

«Dans nos établissements de la côte de Coromandel, d'après M. Godineau, le choléra concentre ses ravages sur la population native; les Européens en sont rarement atteints, et, chose remarquable, ces cas exceptionnels ont porté jusqu'à présent sur les blancs nés dans le pays ou qui l'habitaient depuis longtemps. L'acclimatement ne préserve donc pas de cette maladie. L'immunité presque complète dont jouit la population européenne est d'autant plus surprenante, que dans les présidences du Bengale et de Bombay, comme dans l'armée de l'Inde, la maladie règne avec intensité parmi les blancs.» De 1849 à 1853, le

chiffre des cholériques admis à l'hôpital européen de Bombay a été de 78, tandis qu'à l'hôpital indien, de 1847 à 1853, il a été de 1,053.

La diarrhée prémonitoire se remarque pendant le règne du choléra, comme en Europe, où elle semble cependant plus fréquente. Le meilleur traitement à adopter dans ces cas paraît être une préparation opiacée, soit 10 à 20 centigrammes d'extrait d'opium ou 20 à 40 gouttes de teinture avec eau de menthe et quelques grammes d'eau-de-vie. La période de réaction est plus ou moins compliquée d'état adynamique; elle est rarement simple, et s'accompagne généralement de gastro-entérite, de congestion cérébrale ou pulmonaire.

(La suite au numéro prochain.)

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Hernie crurale (*Mémoire sur quelques variétés rares de la*), par le Dr E. Q. Le Gendre.—Pendant un espace de temps assez long, du mois de juillet 1854 au mois d'août 1858, l'auteur a pu, comme prosecteur de l'École anatomique des hôpitaux, rechercher sur tous les cadavres envoyés à l'amphithéâtre quelle était la fréquence de la hernie crurale. Sur 6,044 cadavres adultes ou vieillards, il a trouvé 37 hernies crurales, dont 30 cas chez la femme et 7 chez l'homme; un seul cas présentait une hernie double. Parmi ces faits, il en est quelques-uns qui appartiennent à l'une ou à l'autre des quatre variétés suivantes: hernie pectinéale, ou hernie de J. Cloquet; hernie à travers le ligament de Gimbernat, ou hernie de Laugier; hernie avec diverticulum à travers le fascia crebriformis, ou hernie d'Hesselbach; enfin hernie avec diverticulum à travers le fascia superficialis, ou hernie d'Astley Cooper. En réunissant ces faits à ceux que la science possédait déjà, M. Le Gendre a pu donner de ces quatre variétés une description plus exacte que celles de ses prédécesseurs.

La *hernie pectinéale* est située très-profondément, tout à fait à la partie interne de la cuisse, où elle ne fait pas de saillie appréciable sous la peau; si elle était très-volumineuse, la tumeur occuperait la région du trou obturateur. Elle traverse l'anneau crural, entre le bord externe du ligament de Gimbernat et le côté interne de la veine iliaque externe; puis elle s'engage immédiatement en avant du ligament de Cowper, pour se placer en avant des muscles pectiné et psoas ou traverser l'aponévrose de ce premier muscle en se dirigeant en arrière, suivant la face

antérieure de la branche transversale du pubis, sur laquelle elle repose. Elle arrive ainsi dans la région crurale jusqu'au-dessous de la gouttière sous-pubienne; son collet répond au niveau de l'anneau crural; sa direction est par conséquent tout à fait opposée à celle que suit la hernie crurale ordinaire. Elle représente en effet une courbe dont la concavité postérieure embrasse la branche transversale du pubis.

Dans la région abdominale, les rapports de cette hernie sont les mêmes que ceux de la hernie crurale ordinaire, si ce n'est qu'elle est plus rapprochée du bord concave du ligament de Gimbernat.

Du côté de la région crurale, la hernie affecte des rapports complétement différents. Située très-profondément, elle est en rapport avec les muscles psoas et pectiné, sur lesquels elle repose, ou bien elle est enveloppée par les fibres du pectiné, qui la séparent de la face extérieure du pubis; en avant, elle est recouverte par l'aponévrose de ce muscle; enfin elle est placée très-en dedans et en arrière des vaisseaux fémoraux, dont elle est assez éloignée. Elle est recouverte: 1° par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané; 2° par les deux lames de l'aponévrose superficielle; 3° enfin par cette portion de l'aponévrose fémorale, dépendante du fascia lata, qui passe en avant du pectiné et du premier adducteur. Cette dernière lame aponévrotique présente deux feuillets: l'un superficiel, qui recouvre le pectiné; l'autre profond, qui forme une véritable enveloppe à la hernie.

La situation de cette hernie pourrait la faire confondre avec la hernie obturatrice; on l'en distinguerait par la direction du pédicule, qui se prolonge vers le pli de l'aine. Dans un cas d'étranglement, il faudrait se rapprocher beaucoup de l'épine du pubis dans la recherche du collet; le débridement devrait porter sur le bord concave du ligament de Gimbernat. Je rejette, dit M. Le Gendre, la pratique de Callisen, qui, dans un cas, débrida en avant sur le ligament de Fallope, à cause de l'anomalie fréquente de l'artère obturatrice, et surtout à cause de la présence des petites artères pubiennes, branches de l'épigastrique, qui passent dans ce point, et dont la blessure peut quelquefois amener une hémorrhagie assez grave pour occasionner la mort, comme j'en ai vu un exemple.

La *hernie à travers le ligament de Gimbernat* semble assez fréquente chez l'homme; en général peu volumineuse, elle est située tout à fait à la partie la plus interne de la cuisse, tout près de la grande lèvre chez la femme, de la racine des bourses chez l'homme: aussi pourrait-on la confondre avec la hernie inguinale directe, si l'on méconnaissait son rapport avec le bord inférieur du ligament de Fallope. Elle se dirige directement en bas, sans aucune obliquité, disposition tout à fait contraire à ce qu'on observe ordinairement dans la hernie crurale.

Dans la région abdominale, elle est située à une certaine distance de la veine iliaque externe; le plus souvent l'artère ombilicale est à son côté externe; elle traverse le ligament de Gimbernat, dont les fibres

entourent entièrement le collet herniaire, et produisent un rétrécissement remarquable de la tumeur, qui lui donne un aspect tout particulier, à la différence des autres hernies crurales.

Dans la région crurale, la hernie est située sur un plan très-superficiel; elle traverse la partie la plus élevée de cette région, immédiatement au-dessous du bord inférieur du ligament de Fallope, à une très-grande distance de l'ouverture de la saphène; son collet est séparé des vaisseaux fémoraux, et principalement de l'artère fémorale, par une distance au moins double de celle qui la sépare ordinairement de la hernie crurale.

Les enveloppes de la hernie sont, outre la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, les deux lames du fascia superficialis; dans quelques cas même, lorsque la hernie traverse au niveau du bord inférieur du ligament de Fallope, dans le point où se fait l'adhérence des deux feuillets profonds de ce fascia superficialis de la cuisse et de l'abdomen, la tumeur est tout à fait sous-cutanée, n'étant recouverte que par le feuillet superficiel de cette dernière aponévrose.

Cette hernie se distingue de toutes les autres variétés par sa situation à la partie la plus interne de la cuisse, par son éloignement des vaisseaux fémoraux, par son rapport immédiat avec le ligament de Fallope, et par la forme étroite de son collet. Au point de vue de l'opération, il ne faut pas oublier la situation superficielle de la tumeur; le débridement devra porter sur le ligament de Gimbernat. M. Laugier s'est très-bien trouvé du débridement multiple.

La *hernie de Hesselbach* a pour caractère de présenter un collet simple, tandis que son corps offre des diverticulum qui s'engagent par plusieurs ouvertures du fascia crebriformis, et peuvent quelquefois être chacun le siége de l'étranglement. M. Le Gendre en a vu un cas, le seul qui ait été décrit depuis celui de Hesselbach. Comme dans la forme ordinaire, cette hernie sort de l'abdomen entre le bord interne de la veine iliaque externe et le bord concave du ligament de Gimbernat. La partie qui s'étend entre l'ouverture herniaire abdominale et la sortie de la hernie du côté de la cuisse est très-étendue, puisque c'est au niveau de la fosse ovale, un peu au-dessus et en avant de la saphène, que le corps de la hernie se divise en plusieurs lobes. De plus, toute cette partie qui constitue le collet de la hernie est très-rétrécie. Dans le point où la hernie traverse le fascia crebriformis, il existe un autre rétrécissement très-apparent au niveau de chaque tumeur secondaire, rétrécissement qui constitue pour chaque lobe de la tumeur un véritable collet herniaire, formé par une ouverture distincte du fascia: de là une apparence marronnée et lobulée de la tumeur générale.

Dans l'opération, la direction de l'incision est à peu près indifférente, puisque la tumeur est située en avant des vaisseaux fémoraux. La multiplicité des diverticulum, et partant du collet, m'arrêtera au débridement multiple de ces ouvertures fibreuses; il sera peut-être prudent de

pratiquer ensuite le débridement du collet principal, dont l'étroitesse deviendrait facilement une cause d'étranglement.

La *hernie avec diverticulum à travers le fascia superficialis* se définit d'elle-même. Astley Cooper en a fait connaître un exemple; un autre cas est décrit en détail par M. Le Gendre. Elle présente un premier collet au moment où elle traverse le fascia crebriformis; du côté de la cuisse, elle occupe la fosse ovale. C'est vers sa partie inférieure qu'elle envoie un ou plusieurs diverticulum qui traversent le fascia superficialis, et dont chacun présente, à son passage à travers l'aponévrose, un collet secondaire. Si l'on avait à opérer une hernie de ce genre, l'incision des téguments réclamerait la plus grande attention, parce que le sac herniaire est placé, dans quelques cas, immédiatement au-dessous de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané; l'opération pratiquée par A. Cooper montre d'ailleurs qu'il faut débrider successivement les deux collets superposés. (Le Gendre, *Mémoire sur quelques variétés rares de la hernie crurale;* brochure in-8° de 65 pages, avec six planches dessinées d'après nature. Paris, 1858; chez Baillière.)

Corps étrangers du péritoine (*observations*), par MM. Bennett et Brown. — On n'a pas souvent occasion d'observer dans la cavité péritonéale des concrétions libres, qui ne sont pas sans analogie avec certains corps mobiles des séreuses articulaires.

Dans le cas décrit par M. Bennett, le corps étranger était tout à fait libre, et siégeait près de l'entrée du bassin; il était arrondi, à surface lisse, présentant seulement quelques dépressions irrégulières.

En pratiquant une coupe de cette concrétion, on constata qu'elle était composée, au centre, d'un noyau en partie crétifié, et, à sa périphérie, d'un grand nombre de couches d'une substance élastique, disposées concentriquement. Le noyau était surtout formé de cellules volumineuses (probablement graisseuses), séparées par de minces cloisons fibreuses. Vers la périphérie des noyaux, ces cellules étaient remplies d'une substance minérale moléculaire. Les couches concentriques, disposées autour du noyau, étaient des concrétions albumineuses, analogues aux caillots actifs des anévrysmes et à certains épaississements des valvules du cœur.

Une concrétion tout à fait semblable a été décrite par Shaw (*Transact. of the pathol. Soc.*, t. VI, p. 205); le noyau était formé par du tissu adipeux, entouré d'une couche fibreuse en partie crétifiée.

Le corps étranger décrit par M. Brown occupait le côté gauche de l'abdomen et était en contact avec l'intestin grêle; il était dur, du volume et de la forme d'un haricot, et était fixé par un cordon fibreux, long de 1 centimètre. Sa périphérie était fibreuse, résistante, formée de tissu connectif; l'intérieur était mou, jaunâtre, traversé par des bandes fibreuses, et composé de tissu adipeux et de vaisseaux.

M. Brown a vu en outre un corps analogue, qui n'était évidemment

autre chose qu'un appendice épiploïque modifié, et il est infiniment probable que telle est l'origine réelle de tous les corps mobiles du péritoine, de même que certains corps mobiles des articulations paraissent provenir des franges synoviales. (*Transactions of the pathological Society of London*, t. VIII, p. 212 et 214.)

Excision du nerf sciatique dans un cas de névralgie affectant un moignon de cuisse, par G. Blackmann. — Il semble résulter de cette observation, dont les détails manquent quelque peu de clarté, que la malade était affectée de douleurs névralgiques dans l'extrémité inférieure depuis trois ans, lorsqu'on amputa la cuisse au tiers inférieur, pour une tumeur blanche du genou. Le moignon resta extrêmement douloureux, et l'on se décida à amputer plus haut, cinq mois plus tard. Les douleurs n'en persistèrent pas moins pendant un an; puis elles cessèrent pendant cinq ans, pour reparaître ensuite avec une nouvelle intensité. Troisième amputation, en octobre 1856, sans résultat. La douleur, qui était très-vive, occupait l'extrémité du moignon, laquelle était extrêmement douloureuse au moindre contact; la malade éprouvait en outre une sensation de constriction, comme si une pression énergique était exercée sur l'extrémité du fémur. Les remèdes les plus variés étaient restés impuissants. La santé générale de la malade n'avait d'ailleurs pas beaucoup souffert.

M. Blackmann mit à nu (le 15 avril 1856) le nerf sciatique à son passage entre le grand trochanter et la tubérosité ischiatique, et l'excisa dans l'étendue de 1 pouce et demi; il retrancha également une portion du petit sciatique. Immédiatement après l'opération, l'extrémité du moignon pouvait supporter les pressions les plus énergiques, tandis qu'auparavant le simple contact des couvertures du lit suffisait pour provoquer les souffrances les plus atroces et des spasmes du moignon.

Cet état malheureusement fut de courte durée; le moignon, il est vrai, resta complétement indolent pendant quelque temps, mais une douleur assez vive se fixa au niveau du point où avait été faite l'opération. Au bout de six mois, «la guérison était incomplète;» mais la malade se trouvait beaucoup mieux qu'elle ne l'avait été pendant les dernières années, elle pouvait prendre du mouvement, et son état général était excellent. (*North-American medico-chirurgical review*, mars 1859.)

De la rétinite pigmenteuse, par le Dr Mooren (de Oedl). — Cette affection, que M. Mooren a observée dix-sept fois, débute par un obscurcissement de la vision, qui ne se produit généralement que par l'action d'une lumière vive, et auquel se joignent bientôt un sentiment de tension dans le fond de l'œil, l'héméralopie, et, pendant le jour, fréquemment des sensations lumineuses subjectives. Parfois les choses

restent en apparence dans le même état pendant plusieurs années; mais ordinairement, avec le temps, le mal augmente, ainsi que la diminution progressive de l'énergie de la vision centrale, qui jusqu'alors était restée intacte.

On remarque alors un mouvement continuel des yeux, comme si le malade voulait reconnaître et tâter les objets qui l'entourent au moyen des organes oculaires; ce mouvement n'est pas convulsif comme dans le nystagmus, il est continu, et les yeux semblent se fixer, jusqu'à un certain point, sur les différents objets. Rien d'anormal extérieurement, si ce n'est peut-être que la chambre antérieure semble un peu rétrécie et qu'il y a une légère contraction de la pupille. L'examen de l'étendue du champ visuel indique qu'elle est diminuée concentriquement.

L'examen ophthalmoscopique fait voir au fond de l'œil une quantité de taches noirâtres, qui sont surtout accumulées dans la région équatoriale du bulbe, disposées dans la direction d'un grand cercle parallèle à l'iris; quelquefois ces taches suivent exactement le trajet des vaisseaux rétiniens. Pendant les premiers temps de l'affection, le segment postérieur du globe oculaire n'offre pas encore d'exsudation pigmentaire, ou du moins elle y est très-disséminée; mais, lorsque la maladie dure longtemps, on voit toujours de nouvelles masses pigmentaires se former vers le pôle postérieur, jusqu'au moment où, la tache jaune elle-même étant affectée, la vision, devenue de plus en plus faible, disparaît complétement.

Dans cette période de la maladie, la papille du nerf optique, qui déjà était atrophiée antérieurement et avait pris une coloration d'un blanc sale, est non-seulement plus ou moins effacée, mais aussi fréquemment et en partie recouverte de masses pigmentaires. Les vaisseaux de la rétine, qui, dès le principe, commençaient à se déformer, sont ou cachés sous une couche de pigment ou oblitérés soit en totalité, soit partiellement, et n'apparaissent plus que sous forme de cordons d'un blanc jaunâtre.

Des complications inflammatoires du côté des diverses membranes viennent souvent aggraver encore la rétinite pigmenteuse. La plus fréquente de toutes, c'est la choroïdite; quand cette complication est survenue, on voit çà et là quelques taches d'un aspect plus éclatant que le reste du fond de l'œil; les vaisseaux y paraissent d'un rouge intense, par suite de l'absence de la couche épithéliale; avec le temps, ces taches deviennent plus nombreuses, et leurs bords sont entourés de pigment couleur de rouille; le fond de l'œil, à cause de l'oblitération de quelques vaisseaux et de la transparence de différents points de la sclérotique, prend un aspect marbré; ensuite le corps vitré perd toujours plus ou moins sa transparence, ainsi que la face postérieure du cristallin, qui présente alors une cataracte polaire striée.

D'autres fois, et surtout chez les sujets myopes, survient une scléro-tico-choroïdite postérieure (Graefe); alors, «au contour extérieur de

l'insertion du nerf optique, on commence à apercevoir la disparition falciforme de la choroïde, de telle manière que la concavité de cette faux regarde le nerf optique, tandis que sa convexité est tournée vers la région de la tache jaune. La rétine elle-même n'est pas détruite, mais ses vaisseaux reposent immédiatement sur la sclérotique, qui est translucide. Quand cette forme inflammatoire a atteint un très-haut degré, souvent alors la rétine se détache des parties sous-jacentes, ce qui est toujours plus prononcé sur la partie de la sclérotique qui s'éloigne du pôle postérieur. Les différents mouvements de l'œil dans la direction de haut en bas, de droite à gauche, se communiquent à la rétine flottant dans le corps vitré.»

Le point où apparaît d'abord le pigment est la partie latérale de la rétine située en dedans de l'insertion du nerf optique; c'est là aussi que l'exsudation est en général la plus forte.

M. Mooren fait remarquer que la diminution du champ visuel semble précéder l'exsudation du pigment, et il l'explique par un dérangement de la nutrition augmentant régulièrement du centre à la périphérie, affectant aussi bien le nerf optique que la rétine, et due à une altération matérielle des *vasa centralia*.

L'étiologie de la rétinite pigmenteuse est encore fort peu connue Parmi les 17 faits observés par M. Mooren, 14 se rapportaient à des individus habitant des contrées humides et marécageuses; dans quelques cas, l'affection est héréditaire.

Le pronostic est toujours fâcheux. Quoique la marche de la rétinite pigmenteuse soit constamment lente, et sa durée de vingt à trente ans, la cécité finit toujours par devenir complète; les diverses complications viennent d'ailleurs souvent hâter cette terminaison.

Dans le traitement de la rétinite pigmenteuse, M. Mooren recommande surtout l'opération de la pupille artificielle, dans le but de diminuer la pression intra-oculaire, et l'emploi de verres plans, d'un bleu de cobalt, qui, en amortissant l'action des rayons lumineux orange, qui sont les plus irritants, met la rétine au repos. Il faut d'ailleurs veiller attentivement à ce que tout ce qui pourrait congestionner ou irriter l'œil soit évité avec soin. La décoction de Zittmann, un traitement mercuriel, et surtout l'emploi de la sangsue artificielle de M. Heurteloup, ont pu retarder quelquefois, pour un moment, la marche de l'affection, mais jusque-là on ne connaît aucun moyen qui puisse s'opposer définitivement à son développement ultérieur. (*Annales d'oculistique,* 31 janvier 1859.)

Insolation de l'œil (*De l' — dans le traitement de quelques affections de cet organe*), par le Dr Max. Langenbeck. — Lorsque la pupille est obstruée par des exsudats opaques ou par des fragments d'un cristallin atteint de cataracte, qui ont contracté des adhérences avec l'iris, il est souvent difficile ou impossible d'enlever ces productions à

l'aide d'une opération, sans déterminer des désordres graves dans le globe oculaire (décollement de l'iris, inflammation, etc.). Les moyens médicaux, de leur côté, sont presque toujours insuffisants, et c'est en vain qu'on tenterait d'obtenir par les divers résolutifs l'absorption des corps étrangers en question ; mais ce mode de guérison, évidemment le plus favorable, pourrait, suivant M. Langenbeck, être obtenu assez facilement à l'aide de l'action directe des rayons solaires concentrés par un système de lentilles convergentes : c'est ce que l'auteur désigne sous le nom d'*insolation de l'œil.*

L'instrument qu'il emploie se compose de deux lentilles fortement biconvexes, d'un diamètre équatorial de 1 pouce et demi, fixées de telle manière que leurs axes se confondent et qu'elles laissent entre elles un espace libre de 2 lignes environ. Le sommet du cône lumineux que ces lentilles recueillent doit tomber exactement sur les parties sur lesquelles on se propose d'agir, et il faut éviter que la cornée ne se trouve placée à ce foyer, parce que l'action des rayons lumineux peut produire dans cette membrane une opacité passagère, ainsi que cela est arrivé deux fois à M. Langenbeck. Pour opérer avec précision, on fait bien de se garantir les yeux à l'aide de conserves bleues, qui permettent de diriger très-exactement les rayons lumineux sans en recevoir une impression trop vive.

On pouvait craindre que l'action d'une lumière aussi intense ne produisît une vive irritation ou même des lésions plus profondes de l'organe de la vision; mais M. Langenbeck s'est assuré, d'abord chez quelques sujets amaurotiques, et plus tard chez les divers malades traités par l'insolation, qu'il n'en est rien, et que cette opération n'est accompagnée d'aucun danger sérieux. Il semble d'ailleurs qu'elle ait plus de chances de succès en été, où la lumière solaire a son maximum d'intensité, qu'en hiver.

M. Langenbeck a soumis d'abord à ce traitement une malade chez laquelle, à la suite d'une ophthalmie intense, la pupille était, depuis plusieurs années, obstruée par un exsudat brunâtre, adhérent à l'iris, et par plusieurs fragments jaunâtres du cristallin. La cécité était complète, la malade ne distinguait pas le jour de la nuit. On commença par trois séances d'insolation, de deux minutes environ chacune, et à trois ou quatre minutes d'intervalle (c'est au mois de février, vers midi, que cette expérience a été faite). La malade éprouva aussitôt une impression lumineuse; puis, une demi-minute plus tard, une sensation de chaleur de plus en plus intense dans l'œil, accompagnée, au bout de deux minutes, de picotements et de larmoiement. On fit alors cesser l'insolation. La malade resta environ dix minutes, pouvant à peine distinguer la lumière de l'obscurité, et pendant tout le reste de la journée, la vision resta beaucoup moins nette que dans les premiers instants de l'insolation.

Mais, en même temps, trois heures environ après l'expérience, on con-

stata dans l'œil les modifications suivantes : plusieurs faisceaux de vaisseaux se rendaient de l'iris à l'une des masses qui obstruaient la pupille ; ces vaisseaux, assez volumineux et vivement injectés avant l'opération, avaient disparu. L'une des masses brunâtres qui obstruaient la pupille avait pris un aspect gélatineux et s'était gonflée de manière à faire saillie dans la chambre antérieure, et à toucher la face postérieure de la cornée ; le lendemain, elle remplissait près de la moitié de la chambre antérieure ; elle présentait diverses fissures, et plusieurs fragments s'en détachaient sous forme de flocons. Elle fut complétement résorbée dans l'espace de quelques jours, sans que l'œil ait été le siége de la plus légère irritation. On associa l'usage de l'atropine en instillations à l'insolation, qui fut répétée à deux reprises, et chaque fois aveo un résultat aussi avantageux que la première fois. Après la troisième séance, la malade, qui depuis plusieurs années ne distinguait pas l'ombre d'une masse qui passait devant ses yeux, fut en état de distinguer une pièce d'argent d'une monnaie en cuivre.

L'observation s'arrête là, et l'auteur ne dit rien de l'état de la pupille à cette époque : c'est une lacune qui a droit de nous surprendre, et qui est pour le moins fort regrettable. Quoi qu'il en soit, M. Langenbeck ajoute qu'il a employé jusque-là l'insolation dans neuf cas où la pupille se trouvait dans les conditions spécifiées plus haut ; dans tous ces cas, ce moyen de traitement a donné des résultats très-satifaisants ; il a toujours produit assez rapidement le ramollissement et la résorption des produits morbides qui empêchaient le passage des rayons lumineux. Enfin l'auteur a obtenu des résultats analogues dans deux cas d'amaurose, dans un cas d'obscurcissement brunâtre des couches profondes de la cornée, et dans un cas de cataracte capsulaire traumatique. Toutefois cette dernière catégorie de faits demande des recherches nouvelles et répétées avant que l'on puisse se prononcer sur les résultats que l'insolation pourra donner dans leur traitement. Les expériences que nous venons de résumer sont consignées dans une brochure publiée par M. Langenbeck sous ce titre : *Die Insolation des menschlichen Auges, der Glaskörperstich und die Accommodationsfasern* ; Hanovre, 1859.

Revue des Thèses soutenues devant la Faculté de Paris en 1858.

Pathologie chirurgicale.

De la Compression digitale dans le traitement des anévrysmes chirurgicaux, par A. Petiteau (nº 255). — Nous mentionnons ce travail à cause des observations qu'il contient. On y trouvera la relation de 26 cas d'anévrysmes traités par la compression digitale.

Nouvelles recherches expérimentales sur la cicatrisation des artères après leur ligature, par Ch. Gayet (nº 191). — De ses nombreuses expériences

sur les chevaux, les ânes ou les mulets, l'auteur est arrivé à conclure que :

1° Les artères, après avoir été coupées par une ligature, se cicatrisent par première ou par seconde intention;

2° Le premier mode est de beaucoup plus favorable, et l'on doit faire ce que l'on peut pour le provoquer.

3° On atteindra ou du moins on se rapprochera de ce but en se gardant soigneusement de violenter l'artère; par conséquent on devra éviter les tiraillements, l'application de plusieurs fils, l'introduction dans la plaie de corps étrangers, etc.

4° La dénudation de l'artère étant une cause de sphacèle de ses extrémités, il faut autant que possible éviter d'y recourir, et lier par-dessus la gaine, toutes les fois que la nécessité d'éviter un organe voisin du vaisseau ne fait pas une loi de cette opération.

5° Il ne faut jamais couper les fils au ras du nœud, parce que l'anse s'enkystera tout entière et agira alors dans le foyer, où elle sera renfermée comme corps étranger, et provoquera des abcès dangereux.

6° Il est inutile de se préoccuper, autant qu'on l'a fait jusqu'ici, de fuir le voisinage des collatérales, puisque la formation d'un caillot n'est pas toujours utile. Nous ajouterons même (mais ceci, nous le disons avec réserve, nous promettant de nous éclairer encore par l'expérience) que peut-être faudrait-il se rapprocher autant que possible de ces vaisseaux ; on éviterait par là la formation de concrétions qui ne sont pas toujours sans danger pour les parois.

7° Lorsque la ligature est tombée, et que la plaie suppure longtemps, exhalant une odeur carieuse, on doit se défier, parce que les bouts sont sphacélés, et le vaisseau béant au fond de la plaie, et dans ce cas l'hémorrhagie n'est empêchée que par un caillot adhérent.

Recherches sur la grenouillette ; d'un nouveau procédé pour en obtenir la guérison; par L. Perraud (n° 187). — Exposé assez complet des différentes opinions émises sur la nature de la grenouillette, énumération et appréciation des diverses méthodes destinées à obtenir la guérison, et description du procédé de M. Barrier, qui tient à la fois de l'excision et de l'autoplastie.

Quelques remarques sur l'héméralopie observée à bord du Lavoisier *pendant une campagne en Océanie*, par, G. Ouvrard (n° 298). — Le seul intérêt de cette thèse se trouve dans les observations, dont quelques-unes cependant sont prises d'une manière trop succincte. Rien du reste qui n'ait déjà été dit sur cette affection, que nous avons rarement l'occasion d'observer en France.

De l'Incision du voile du palais comme opération préliminaire à l'extirpation des polypes naso-pharyngiens ; recherches historiques sur l'opération de Manne, d'Avignon, par J. Fouilloux (n° 254).—L'auteur de cette thèse

établit, par des documents incontestables, que c'est à Manne, d'Avignon, qu'est due la première observation dans laquelle on pratiqua l'incision du voile du palais, afin de faciliter l'extirpation des polypes naso-pharyngiens. Ce fait est relaté dans un opuscule intitulé: *Dissertation curieuse, au sujet d'un polype extraordinaire qui occupait la narine droite, qui bouchait les deux fosses nasales, et qui descendait par une grosse masse, extirpée à un pastre du Dauphiné.*

Depuis 1717, époque à laquelle parut cet opuscule, le procédé de Manne a subi des modifications entre les mains de différens chirurgiens qui y ont eu recours. C'est à l'examen de ces modifications qu'est consacrée une partie de ce travail, qui se termine par la traduction du fait d'Adelmann, intéressant à plus d'un titre.

De la Cautérisation de l'épiploon dans l'opération de la hernie étranglée, comparée aux autres méthodes, réduction, excision, ligature, abandon dans la plaie; par A. Vissaguet (nº 212). — C'est M. Bonnet qui, le premier, eut l'idée d'appliquer la pâte de Canquoin sur l'épiploon dans l'opération de la hernie étranglée, et sa méthode est généralement suivie aujourd'hui par les chirurgiens de Lyon. Les avantages du chlorure de zinc sous forme de pâte sont de produire une inflammation toute locale, et de limiter celle qui peut exister dans les parties sous-jacentes. La réaction que ce caustique provoque par sa présence, par le travail consécutif de l'élimination de l'eschare, est toujours bornée dans de justes limites, et amène rapidement des adhérences salutaires, qui s'opposent à la pénétration du pus dans l'abdomen, et présentent à l'inflammation une digue qu'elle ne peut franchir.

La cautérisation n'entraîne par elle-même aucun accident, et de plus elle prévient trois des principales, nous pourrions dire des plus fatales complications qui s'attachent à l'opération de la hernie étranglée : l'hémorrhagie, la gangrène et la péritonite. A l'appui de ces assertions, M. Vissaguet rapporte 16 observations recueillies dans le service de M. Desgranges, à l'hôtel-Dieu de Lyon.

Études sur l'absence congénitale du testicule, par E. Godard (nº 259). — Cette anomalie, en somme assez rare, a été de la part de M. Godard l'objet d'intéressantes recherches; tantôt elle porte sur l'une des glandes séminales, tantôt sur les deux. Elle présente en outre plusieurs variétés: tantôt le testicule est la seule partie qui ne s'est pas formée, tandis que l'épididyme et le canal déférent se sont développés sur le côté externe du corps de Wolf; puis sont descendus seuls dans le scrotum; d'autres fois la glande séminale et l'épididyme ne se sont pas formés, et le canal déférent, développé seul, est descendu plus ou moins bas dans les bourses; plus rarement enfin, l'appareil séminal tout entier, d'un côté, ne se forme pas.

Il ne faut pas confondre ce vice de conformation avec un arrêt dans

la migration testiculaire, et s'il est des cas où ce diagnostic n'offre aucune difficulté, il en existe d'autres, plus rares à la vérité, dans lesquels aucun signe ne peut venir en aide à l'observateur.

L'absence congénitale d'un des testicules n'expose à aucun accident spécial. Celui qui en est affecté, s'il a un testicule sain, paraît aussi fort et aussi vigoureux que les autres hommes, mais il ne l'est pas réellement, et, bien qu'il se trouve à peu près dans les mêmes conditions que le monorchide, dont le testicule descendu est sain, il n'est pas aussi puissant que ce dernier, car un testicule, bien qu'il ne sécrète pas d'animalcules, a cependant de l'influence sur les fonctions génitales. Néanmoins l'individu atteint de l'infirmité qui nous occupe sera puissant, fécond; il éjaculera du sperme fourni de spermatozoaires, et il aura des enfants de l'un et l'autre sexe.

Il est plus facile de savoir, par l'état des fonctions génitales, si l'homme qui n'a pas de testicules dans le scrotum ou dans aucun point accessible au toucher est cryptorchide ou atteint d'anorchidie congénitale double. Dans le premier cas, il est puissant et pourra avoir des rapports sexuels dans lesquels il perdra une semence inféconde; dans le second cas, il sera impuissant et n'éjaculera jamais une goutte de sperme.

Tel est le résumé de quelques faits avancés par M. Godard dans son travail, dont nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu très-incomplet.

Traitement des chancres simples et des bubons chancreux par la cautérisation au chlorure de zinc, par H. Debauge (n° 198). — L'emploi de la cautérisation dans le traitement des chancres et des bubons chancreux ne date que du commencement de ce siècle. Un grand nombre de caustiques ont été mis en usage, mais aucun d'eux ne remplit mieux les indications que la pâte de Canquoin; M. Rollet et M. Diday, qui s'en servent journellement, lui reconnaissent l'avantage de pouvoir être maniée avec facilité, d'éviter les hémorrhagies, enfin de ne provoquer que peu de douleur.

La durée que l'on doit donner à la cautérisation varie suivant les malades; elle dépend de la période du chancre, de son étendue, de la tendance qu'il peut avoir à grandir ou à diminuer. Règle générale, vingt minutes pour un chancre de quatre jours et de 4 millimètres; augmenter de dix minutes pour chaque deux jours ou chaque 2 millimètres que le chancre aurait en plus, sans jamais aller au delà de deux heures. Lorsque le chancre est à la période de réparation, on ne laisse plus le caustique que vingt minutes ou une demi-heure.

Il est à cette méthode de traitement quelques contre-indications qu'il est facile de prévoir, et l'on conçoit qu'elle présente plus d'applications chez l'homme que chez la femme.

Du Chancre de la bouche, de son diagnostic différentiel, par A. Bu-

zenet (nº 225). — L'intention de l'auteur est moins d'aborder la question de l'unité ou de la dualité du virus chancreux que de faire connaître les résultats auxquels l'ont conduit les faits qu'il a pu recueillir. Or ces faits sont conformes à ceux que rapporte M. A. Fournier dans son mémoire sur le chancre céphalique; ils prouvent que, s'il est des observations incontestables de chancre mou à la région céphalique, le plus souvent cependant c'est le chancre induré que l'on rencontre à la face.

Après avoir donné une description assez exacte des différents aspects que peuvent offrir les ulcères primitifs, M. Buzenet arrive au diagnostic différentiel; il insiste principalement sur l'engorgement ganglionnaire : «Dans le chancre infectant, dit-il, l'adénopathie est fatale, obligée, et de plus elle est précoce; elle est essentiellement indolente, elle ne tend ni à s'enflammer ni à suppurer.»

Les accidents de syphilis confirmée, secondaire ou tertiaire, ne s'accompagnent par eux-mêmes d'aucun engorgement ganglionnaire; mais la diathèse syphilitique peut affecter constitutionnellement le système des ganglions, de façon qu'indépendamment de toute lésion de la muqueuse buccale, les ganglions qui en sont les aboutissants se trouvent affectés. Cette influence diathésique ne se produit que dans la période secondaire; avec les ulcérations tertiaires, il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire.

Le cancer et les productions de nature cancéreuse affectent les ganglions, mais le retentissement que ces tumeurs exercent est toujours tardif.

Toutes les autres ulcérations qui se produisent dans les stomatites, le scorbut, ou celles qui sont liées à la diathèse scrofuleuse ou tuberculeuse, les brûlures, etc., peuvent n'exercer aucun retentissement sur les ganglions; mais, lorsque cette influence se produit, c'est généralement avec le caractère d'un état inflammatoire qu'elle se manifeste.

De l'Inoculation du chancre mou à la région céphalique, au point de vue de la distinction à établir entre les deux virus chancreux, et de la thérapeutique qui leur est propre; par Nadau des Islets (nº 284). — Après avoir établi un parallèle entre le chancre mou et le chancre induré, après avoir montré par quels signes on peut les différencier, M. Nadau aborde la question du chancre céphalique. Tous les syphiliographes reconnaissent l'extrême rareté du chancre mou à la tête lorsque l'ulcère vénérien est le résultat de la contagion; en est-il de même lorsque l'on a recours à l'inoculation ? Telle est la question à laquelle M. Nadau a répondu par des faits incontestables.

Dans une première série de faits, il a toujours été possible, en inoculant du pus de chancre mou à la région céphalique, de reproduire un chancre mou, quelle que fût la source d'où provenait le pus, non-seulement chez les individus atteints de chancre mou, mais aussi chez

les individus en puissance de la diathèse syphilitique; par contre, dans une autre série d'expériences, il a été impossible d'inoculer un chancre induré avec du pus de chancre induré, quelle qu'en fût la source, à des sujets en puissance de la diathèse syphilitique.

A quoi tient donc, dans le premier cas, la différence entre l'inoculation et la contagion? Voici comment l'explique M. Nadau : «L'excoriation qui existera aux lèvres, à la langue, à la région sincipitale, mentonnière, etc., ne sera pas suffisante pour que, dans ce terrain rebelle, l'absorption s'opère d'une manière convenable, pour que le virus du chancre puisse y germer; mais ouvrez-lui une plus large voie par l'inoculation, divisez un certain nombre de vaisseaux qui deviendront autant de bouches d'absorption, à l'instant le virus pourra être absorbé en plus ou moins grande quantité, et donner naissance à une ulcération molle, dont la marche et le développement ultérieur, tout en traduisant le défaut de réceptivité du sol, présenteront néanmoins les caractères du chancre mou.

Passant ensuite à l'examen des doctrines de l'unicité et de la dualité du virus chancreux, M. Nadau se résume par les deux propositions suivantes :

1° Malgré la conformité constamment observée dans les faits de contagion entre l'accident transmis et l'accident d'origine, néanmoins l'impossibilité apparente du développement du chancre mou à la région céphalique restait encore une objection, la seule sérieuse, contre la doctrine de la dualité. Cette objection tombant aujourd'hui devant les résultats positifs de nos expériences, nous croyons être en droit de considérer ces résultats comme une confirmation de la doctrine de la dualité du virus chancreux.

Nous y voyons de plus ce fait important pour la médecine légale, c'est que lorsqu'on rencontre un chancre induré sur la région céphalique, il n'est plus permis d'en rapporter l'origine à un chancre mou.

2° L'établissement d'un traitement rationnel ne peut avoir pour base qu'une opinion admise sur la nature des deux chancres vénériens. Il y aurait du danger à négliger cette distinction de nature; car, on le sait, si l'on applique au chancre simple le traitement interne, qui convient seulement au chancre infectant, on risque d'apporter dans l'organisme des modifications entraînant la déviation phagédénique du chancre. Or la nature des chancres vénériens ne pouvant être distinguée sans faire intervenir les questions d'unicité ou de dualité du virus, il est permis d'en conclure que tout fait nouveau propre à élucider ces questions de doctrine devient, par cela même, un moyen d'arriver à la connaissance du traitement convenable aux deux ulcérations vénériennes.

De l'Hydrocèle de la tunique vaginale, et de sa cure radicale par un nouveau procédé; par Véry (n° 47). — La méthode consiste, après avoir évacué le liquide de l'hydrocèle par une ponction, à badigeonner l'in-

térieur de la tunique vaginale au moyen d'un porte-caustique chargé de nitrate d'argent; les observations recueillies dans le service de M. Defer, à Metz, sont au nombre de dix. Plus de faits nous paraissent nécessaires pour juger ce procédé, qui doit néanmoins être pris en considération.

De l'Emploi du perchlorure de fer dans le traitement des varices et des ulcères variqueux, par A. Silvestre (n° 49). — Depuis la découverte de Pravaz, la plupart des chirurgiens ont tenté la guérison des varices par les injections de perchlorure de fer. M. Silvestre a eu l'occasion d'observer à l'hôpital Lariboisière, pendant l'année 1856, un certain nombre de malades que M. Voillemier avait soumis à ce genre de traitement. C'est à propos de ces faits, en général favorables à la méthode des injections, que M. Silvestre a entrepris de donner une histoire à peu près complète de ce qui a été écrit sur ce sujet; en même temps qu'il s'occupe du manuel opératoire, des phénomènes dont les veines sont le siége après l'injection, il passe en revue les accidents qui peuvent résulter de cette pratique et les modifications qui surviennent dans le système veineux de la région où l'opération a été faite.

Du Staphylome postérieur, par R. Noizet (n° 57). — Ce fut Scarpa le premier qui donna la description anatomique du staphylome postérieur, à l'occasion de deux cas que le hasard livra à son scalpel. Von Ammon en Allemagne, M. Sichel, en France, publièrent d'excellentes observations; Arlt indiqua quelques signes à l'aide desquels on put reconnaître l'affection sur le vivant; Helmholtz, par la découverte de l'ophthalmoscope, enrichit la science d'un nouveau mode d'exploration, et l'on put établir le diagnostic de la maladie d'une manière simple et rigoureuse.

Alors parurent les travaux de Von Graefe, Heymann (de Dresde), Ed. Jaeger, et la dernière édition du *Traité des maladies des yeux* de M. Desmarres. M. Noizet a rassemblé tous ces éléments divers et a présenté un aperçu aussi complet que possible de l'affection désignée sous le nom de *staphylome postérieur*.

L'importance et l'étendue du travail ne nous permettent d'attirer l'attention que sur un point: nous parlerons seulement de la symptomatologie, en insistant principalement sur les phénomènes perçus avec l'ophthalmoscope.

A l'exemple de Jaeger, M. Noizet établit trois degrés dans le développement du staphylome postérieur.

1er *degré*. Fatigue des yeux, larmoiement, tension du globe oculaire, légère myopie, vision peu distincte, brouillards, dilatation de la pupille. A l'examen ophthalmoscopique, il semble que la papille est agrandie; mais, en fixant mieux les objets, on apercevra que cet agrandissement est produit par un croissant blanchâtre situé à la circonférence externe de la papille.

2e *degré*. Augmentation de la myopie, dureté manifeste des globes oculaires et résistance très-grande au toucher; un peu de paresse dans les mouvements de latéralité de l'œil, c'est-à-dire de rotation en dehors. L'examen ophthalmoscopique montre au fond de l'œil un reflet d'un blanc brillant; la tache blanchâtre du 1er degré s'est accrue et forme un cône tronqué à sommet dirigé en dehors; son contour, rarement régulier et encadré d'une bande uniforme de pigment condensé, est le plus souvent dentelé; les vaisseaux de la papille conservent encore leur état normal et paraissent seulement un peu plus enfoncés; la macula lutea, à cette époque de la maladie, est encore intacte.

3e *degré*. Obscurcissement variable de la vue, incertitude à reconnaître les objets même les plus rapprochés, grande sensibilité à la lumière, éblouissements, fantasmes lumineux, mouches volantes; pupille très-dilatée, peu mobile, enfoncée en arrière; strabisme convergent. Avec l'ophthalmoscope, on voit que la tache blanche s'est étendue et que son plus grand diamètre est transversal; on découvre aussi quelquefois une nouvelle tache blanche en forme de croissant à la demi-circonférence interne de la papille; cette nouvelle image pathologique, en se réunissant à celle du côté opposé, isole complétement la papille.

Le staphylome postérieur amène le développement de phénomènes secondaires qui, le plus souvent, masquent l'affection principale et déterminent la perte de la vue: ce sont des agrégats de pigments sous forme de taches, de points ou de bandes, de petites taches grisâtres, exsudatives, qui apparaissent sur la rétine; les vaisseaux disparaissent alors sur la tache blanche. On peut voir aussi l'engorgement des vaisseaux choroïdiens avec accumulation de pigment dans leurs interstices, la liquéfaction du corps vitré et les opacités développées dans ce milieu; enfin survient parfois une cataracte capsulaire centrale postérieure à marche très-lente.

Du Mode d'action des muscles dans l'étranglement herniaire, et de l'emploi du chloroforme et de la syncope comme adjuvants du taxis; par T. Bertholle (no 61). — Cette thèse est destinée à rappeler l'attention sur l'emploi du chloroforme et de la syncope comme adjuvants du taxis. A cette occasion, M. Bertholle recherche le mode d'action des muscles dans l'étranglement des hernies; il admet que la contraction des muscles de l'abdomen n'est pas permanente, mais se produit sous l'influence de la volonté ou d'une excitation douloureuse, vive, spontanée ou provoquée. Or, pour abolir complétement cette contraction abdominale, il faut abolir aussi la volonté ainsi que l'action réflexe, et, cette dernière étant mise en jeu par la sensibilité, on ne la détruira que par la suppression de la douleur.

Puis, arrivant à la seconde partie de son travail, M. Bertholle se résume ainsi: le chloroforme facilite la réduction des hernies étranglées, non pas en abolissant la contraction de la paroi abdominale,

mais en supprimant la volonté et la sensibilité, et par conséquent l'effort volontaire et l'effort involontaire par action réflexe. La syncope agit de la même façon, mais elle est plus puissante, parce qu'elle abolit en outre la contractilité et la tonicité des muscles du ventre. Ces deux moyens mettent donc le malade dans les meilleures conditions possibles pour le succès du taxis; aussi l'un d'eux ne doit jamais être négligé par le chirurgien avant de tenter la kélotomie.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Établissements thermaux. — Question de médecine légale. — Curabilité et traitement de la phthisie pulmonaire. — Eaux potables de Vichy. — Maladies des tailleurs de cristal. — Auscultation de la tête. — Corps étranger de l'urèthre.

Séance du 27 *septembre.* M. Guérard lit, au nom de la commission des eaux minérales, quelques passages d'un rapport imprimé et déjà ancien sur le *service médical des établissements thermaux en* 1856, rapport dont les conclusions avaient été précédemment entendues par l'Académie en conseil secret. M. Guérard signale avec éloge les améliorations apportées par M. le Dr Génieys dans le régime balnéologique d'Amélie-les-Bains, les recherches de M. le Dr Regnault sur l'efficacité des eaux de Bourbon-l'Archambault au début de la phthisie pulmonaire, quand cette affection est liée à d'autres maladies constitutionnelles et en particulier au rachitisme, à la scrofule, à la chlorose, au rhumatisme, à la syphilis, etc. A raison de la tendance qui se manifeste parmi les jeunes médecins des hôpitaux à revenir aux anciennes idées sur le rhumatisme viscéral et la métastase rhumatismale, M. Guérard croit devoir donner une analyse détaillée du travail de M. le Dr Bérolle, relatif au traitement du rhumatisme interne par les eaux de Bourbon-Lancy. Les innovations introduites dans la médication thermale par M. Cabrol, médecin de l'hôpital militaire de Bourbonne-les-Bains, sont de la part de M. Guérard l'objet d'une critique assez vive. Il ne saurait approuver l'association au traitement thermal externe de quelques eaux minérales froides, prises à l'intérieur, non plus que l'emploi des bains sulfureux comme correctif des bains salins naturels; il qualifie cette pratique d'irrationnelle et dangereuse, en ce qu'elle rend insoluble le problème déjà si compliqué de l'appropriation des eaux minérales à tels ou tels cas pathologiques; mais il donne son entière approbation à

l'emploi de l'électricité comme adjuvant de l'action des eaux minérales ; car il est démontré par les innovations de M. Cabrol que cette méthode constitue un des plus puissants moyens thérapeutiques dont l'art puisse disposer. Enfin M. Guérard termine par des détails sur la *source des yeux*, aux bains d'Hercule, en Hongrie. D'après M. le Dr Caillat, auquel sont empruntés ces renseignements, les maladies chroniques de l'appareil oculaire sont traitées avec succès, dans cet établissement, par l'exposition souvent répétée de l'organe malade aux émanations spontanées, gazeuses et salines, du liquide thermo-médical, dont la température est de 47° centigr.

Séance du 4 octobre. Après la lecture, faite par M. Boullay, d'un rapport sur une demande en autorisation de fabriques des limonades gazeuses et d'eaux minérales, M. Tardieu lit, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Devergie, Larrey, Adelon, et Gavarret, un rapport *sur une question de médecine légale, soumise à l'Académie par M. le ministre de la justice, à la demande de M. le procureur impérial d'Auch.*

Voici l'exposé des faits : Dans le courant du mois d'août dernier, un homme fut trouvé, dans sa maison, tué d'un coup de feu. Au moment où l'on entrait pour la première fois dans sa chambre, on constatait que le feu avait pris aux vêtements de la victime et brûlait encore sur la poitrine. On soupçonna un crime, et les soupçons se portèrent sur le frère de la victime. Or l'heure où le feu a été éteint est connue exactement par la déclaration d'un témoin. Si l'étendue et la nature des brûlures qui ont été constatées sur le cadavre permettaient de dire combien de temps a duré l'action de la flamme, on aurait ainsi, suivant M. le procureur impérial, déterminé d'une manière précise à quel moment l'incendie aurait été allumé, ou, en d'autres termes, à quelle heure le coup mortel a été tiré ; M. le procureur impérial adoptant l'avis des deux médecins légistes qui ont procédé à l'autopsie, à savoir : que l'incendie a été allumé par la déflagration de la poudre. Ces diverses circonstances, rapprochées de la présence ou de l'absence de l'inculpé dans la maison de la victime à un moment donné, fourniraient la preuve de son innocence ou de sa culpabilité.

Pour M. le procureur impérial, la question à résoudre se réduit par conséquent à ces termes : « Déterminer, avec autant de précision que possible, d'après l'état du cadavre et les circonstances relevées dans le rapport, le temps qu'a duré l'incendie qui a brûlé le cadavre. »

D'après l'exposé détaillé des faits énoncés dans les documents soumis à l'Académie, la commission a été d'avis qu'il était impossible de réduire la question à des termes aussi simples, et qu'une réponse même précise à cette question ne pourrait être considérée comme la solution complète, définitive, de toutes les difficultés que soulève ce fait. Le fait sur lequel repose toute l'argumentation du chef du parquet d'Auch est lui-même assez peu ordinaire, et, dans le cas présent, assez obscur,

ajoute M. le rapporteur, pour qu'il ne puisse être admis qu'après une discussion et une démonstration dont on ne trouve aucune trace dans le rapport des premiers experts.

Il fallait d'abord déterminer si les brûlures, tant des mains que de la poitrine, étaient bien le résultat de l'incendie communiqué aux vêtements par la déflagration de la poudre.

La seconde question était d'établir si la mort peut être attribuée sans contestation à un assassinat et non à un suicide. M. Tardieu se borne à faire remarquer que dans le rapport d'autopsie, il n'existe aucun fait, aucune indication qui exclue formellement la pensée d'un suicide, et qu'il faut chercher des preuves en dehors du cadavre.

M. le rapporteur se livre ensuite à un examen approfondi des observations et expériences que la science possède sur les effets physiques des coups de feu tirés à petite distance, sur les brûlures des plaies qui peuvent en résulter, etc.; puis il expose les expériences variées auxquelles la commission s'est livrée dans le but de jeter du jour sur cette question encore si obscure.

Il résulte de ces expériences deux faits importants : c'est que, d'une part, les coups de feu tirés à de très-petites distances peuvent brûler les tissus qu'ils touchent, et le feu se propager dans une certaine étendue; et que, d'autre part, c'est toujours au niveau de la partie touchée et sur l'un des points de la circonférence du trou fait par les projectiles que commence la combustion.

En résumé, dit M. Tardieu, d'après les citations faites et les expériences de la commission, l'Académie peut se faire une idée de la rareté véritablement exceptionnelle de cet effet des coups de feu qui aurait pour conséquence l'incendie des vêtements et la brûlure du corps, mais en même temps elle reconnaîtra que le fait est possible. Il s'agissait donc de rechercher, dans le cas soumis à son appréciation, si les circonstances extérieures et les constatations matérielles faites sur le cadavre doivent faire admettre que le coup de feu qui a causé la mort a en même temps déterminé l'incendie et la brûlure.

Tel est le texte de la discussion à laquelle s'est livré M. le rapporteur, discussion qu'il résume dans les conclusions suivantes :

1° La mort est le résultat d'un coup de feu tiré à une très-petite distance ; elle a été instantanée.

2° S'il n'est pas absolument impossible que la brûlure des vêtements, de la poitrine et du cou, soit due à la propagation de l'incendie qu'aurait déterminé le coup de feu, on comprend difficilement comment la partie de la chemise sur laquelle le coup a porté est précisément celle que la flamme n'a pas détruite, alors que dans toutes les expériences où les coups de feu ont été tirés à de très-petites distances, on a vu le feu commencer à l'endroit même qui avait été directement atteint par la charge enflammée.

3° Quant à la brûlure profonde des deux mains dans les circonstances qui ont été relevées, elle ne peut en aucune façon s'expliquer par le coup de feu tiré à la région épigastrique ni par l'incendie des vêtements qui recouvraient la poitrine.

4° Il n'est pas possible de déterminer d'une manière précise, d'après l'état du cadavre et les circonstances relatées, le temps qu'a duré l'incendie qui a brûlé le cadavre, mais il est permis de l'évaluer approximativement, en tenant compte des conditions physiques très-diverses qui peuvent influer sur l'activité et la durée de la combustion, à un espace de temps qui varierait entre 15 et 30 minutes.

Ces conclusions sont adoptées à la suite d'une courte discussion à laquelle prennent part MM. Devergie, Londe, Larrey, Moreau et Gibert.

— M. Piorry lit en son nom et au nom de M. Bricheteau un rapport sur un mémoire de feu M. le Dr Aussandon ayant pour titre *Traitement de la phthisie tuberculeuse.*

Le traitement préconisé par M. Aussandon contre la phthisie pulmonaire consiste dans l'emploi des moyens suivants : bains tièdes, avec addition de kermès ou de tartre stibié; cautères appliqués dans l'aisselle; eau de goudron ; sirop et baume de tolu ; huile de foie de morue avec le sirop d'amandes amères; tisane de sassafras et de salsepareille; enfin sublimé corrosif à l'intérieur. M. Piorry regrette de ne pas trouver, dans le mémoire de M. Aussandon, des faits démonstratifs des bons effets de cette médication complexe. Il ajoute qu'il saisira cette occasion pour revenir, dans une prochaine séance, sur quelques points de la pathologie et de la thérapeutique de la série d'accidents désignés sous le nom de *phthisie pulmonaire.*

Séance du 11 octobre. Dans une note intitulée *Une visite à Vichy*, M. Devergie signale à l'Académie l'état déplorable des eaux potables dans cette localité. Il résulte des recherches de M. le secrétaire annuel que l'eau potable manque complétement à Vichy; il n'y existe pas d'autre eau à boire que de l'eau de puits chargée de sels calcaires, eau crue incapable de dissoudre le savon, et dans laquelle cuisent fort mal les légumes secs. Cependant deux rivières, l'Allier et le Sichon, bordent Vichy, et les eaux de ces deux rivières sont plus pures que l'eau de la Seine. C'est là le point principal sur lequel M. Devergie appelle l'attention de l'Académie.

Cet état de choses est commun à bien d'autres pays; il n'a même aucun inconvénient pour les habitants de Vichy. Mais il n'en est plus de même de la population flottante: les malades qui vont à Vichy ont tous un estomac et des intestins qui fonctionnent mal, et si l'influence de l'eau crue n'était préalablement modifiée par la grande quantité d'eau minérale dont les baigneurs font usage avant chaque repas, cette eau les rendrait à coup sûr plus malades encore; mais que l'on suppose une indisposition, une maladie, une épidémie qui nécessite la suppression

de l'eau minérale, et voilà un malade réduit à boire de l'eau crue! Il importe par conséquent de porter remède à cet état des choses.

Après quelques explications échangées à ce sujet entre un grand nombre de membres, il est convenu, sur une proposition de M. le secrétaire perpétuel, que le travail de M. Devergie sera signalé à la commission des eaux minérales, qui aura à en tenir compte dans son rapport général sur l'année 1858.

— M. Londe, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Devergie et Patissier, rend compte d'un travail de M. Putégnat, de Lunéville, *sur les maladies des tailleurs de cristal et de verre.*

L'affection dominante, la première dont sont atteints les tailleurs de cristal, est une gingivite spéciale. On rencontre encore chez eux des abcès, furoncles et durillons, à la partie postérieure et supérieure de chaque avant-bras, des affections catarrhales aiguës et chroniques de la muqueuse bronchique, l'asthme, rarement des accidents saturnins; mais ce qui, avec la gingivite, domine le tableau, c'est la phthisie pulmonaire, qui se manifeste parmi ces ouvriers dans des proportions effrayantes.

M. Putégnat insiste surtout, parce qu'elle n'a point encore été décrite, sur la gingivite propre aux tailleurs de la cristallerie de Baccarat; 95 pour 100 des tailleurs de cristaux sont atteints de cette affection, quelle que soit leur constitution, quel que soit leur tempérament. Au bout de trois mois de travail, ils présentent des traces de maladie; au bout de six mois, ils en offrent les symptômes incontestables.

Dans cette gingivite, qui affecte surtout la mâchoire supérieure, la coloration des arcades dentaires est différente de celle que présentent les ouvriers exposés aux émanations de plomb; une sécrétion acide s'écoule des gencives, altère l'émail des dents, qui deviennent piquées de points noirâtres, s'usent à leur collet, se carient, et finissent par se briser au niveau des alvéoles.

Contrairement à ce qui a lieu dans le scorbut et dans certaines gingivites, les dents ne se déchaussent pas et ne tombent pas, mais se cassent, et, au bout de quelques années de séjour dans ces tailleries, les ouvriers n'ont, au lieu de dents, que des chicots noirâtres et arrondis.

Après la brisure des dents, les gencives continuent à être malades autour des chicots; elles offrent un état mollasse et sanieux, qui rend l'haleine fade à un tel degré que l'atmosphère des tailleries donne presque des nausées.

Cette gingivite ne produit ni chaleur, ni démangeaison, ni hémorrhagies; elle ne cause aucune douleur au toucher et pendant la mastication; la plupart des tailleurs, quoiqu'en étant atteints depuis plusieurs années, s'aperçoivent à peine de leur affection.

Parmi les causes prédisposantes, M. Putégnat signale les excès de boisson, qui, en nuisant à la digestion, détériorent la nutrition et la constitution; une nourriture insuffisante, un logement humide et mal-

sain. La cause déterminante la plus essentielle est l'état hygrométrique des tailleries, donnant toujours 15 à 20° d'humidité de plus que l'air extérieur.

La phthisie atteint 1 ouvrier sur 29, tandis que, d'après le congrès général tenu à Bruxelles, elle ne frappe dans la vie ordinaire que 5 individus sur 1,000. Elle débute le plus ordinairement par le poumon droit et épargne presque toujours les femmes. Sans nier l'influence de l'hérédité, des veilles, d'une alimentation insuffisante, des excès de boissons alcooliques, des vêtements trop légers, de l'inspiration d'un air chargé de poussière, du séjour prolongé dans un lieu humide, de la position assise pendant de longues heures de travail, etc., M. Putégnat croit que ces causes ne suffisent point à elles seules pour expliquer la fréquence proportionnelle des tubercules pulmonaires : la cause locale, individuelle, ce serait l'atmosphère empoisonnée par la gingivite.

En terminant son rapport, M. Londe propose de remercier M. Putégnat et de renvoyer son travail au comité de publication. (Adopté.)

— M. H. Roger lit un mémoire intitulé *Recherches cliniques sur l'auscultation de la tête* (nous publierons ce travail *in extenso*).

— M. Ségalas place sous les yeux de ses collègues une épingle double qu'il a retirée de l'urèthre d'un homme sans le secours d'aucun instrument.

Un officier d'artillerie s'était introduit cette épingle en voulant écarter les lèvres du méat urinaire pour découvrir un chancre situé à l'entrée du canal ; les tentatives qu'il fit pour la retirer n'eurent d'autre résultat que d'en faire pénétrer les pointes dans le gland. M. Ségalas, guidé par le souvenir d'un fait analogue, fit passer l'une des extrémités de l'épingle à travers le gland, et parvint, par des contractions exercées sur cette extrémité, à retirer le corps étranger. Aucun accident n'a suivi cette opération.

Séance du 18 *octobre*. M. le secrétaire perpétuel lit une lettre de M. le Dr Alquié, inspecteur des eaux de Vichy, en réponse à la note lue par M. Devergie dans la dernière séance. «Je m'empresse, dit M. Alquié, dans cette lettre, de protester contre les assertions de M. Devergie. J'affirme que Vichy ne manque d'aucune des nécessités de la vie; qu'il possède en grande quantité de l'eau potable, fournie non par des puits creusés dans les hôtels et dans les maisons particulières, mais par plusieurs fontaines qu'alimentent des sources abondantes provenant, à quelques pas de la ville, d'un coteau qui le sépare du Creusot; que cette eau dissout parfaitement le savon, et que les légumes y cuisent très-bien.

«Maintenant cela veut-il dire que l'eau des fontaines de Vichy soit la meilleure eau qui se puisse boire? Non, sans doute, et depuis longtemps l'administration municipale s'occupe des moyens de faire arriver l'eau de l'Allier à Vichy.»

M. Depaul donne lecture d'une lettre que lui a adressée M. le Dr Ro-

tureau sur la même question. Plus heureux que M. Devergie, M. Rotureau a trouvé à Vichy de l'eau parfaitement potable, puisée dans l'Allier et très-bien filtrée; il croit pouvoir assurer que dans la plupart des hôtels, on s'abstient de placer d'autre eau sur les tables. Il résulte d'ailleurs de la composition des terrains sur lesquels elles passent, que les eaux communes de Vichy sont plutôt carbonatées que sulfatées calcaires; en sorte qu'elles ne peuvent être insalubres, malgré leur saveur désagréable. M. Rotureau termine sa lettre en signalant à l'Académie l'état déplorable de la station thermale de Néris, au point de vue de l'eau douce ordinaire.

Ces deux lettres sont renvoyées à la commission des eaux minérales.

M. Devergie fait remarquer que sa réponse à la lettre de M. Alquié est tout entière contenue dans cette lettre elle-même. En effet, si Vichy possédait des eaux potables, pourquoi l'administration municipale, dont le budget est très-restreint, s'occuperait-elle de faire venir à grands frais, dans l'intérieur de la ville, les eaux de l'Allier et du Sichon?

M. Ferrus voudrait que l'Académie ne laissât pas échapper cette occasion de s'occuper de l'hygiène des établissements d'eaux minérales; il pense que les conseils de l'Académie encouragent les efforts du personnel médical et stimulent le zèle des administrations locales. Il a pu souvent constater par lui-même qu'il existe à Vichy une véritable endémie de fièvres intermittentes, entretenue par la stagnation des eaux de l'Allier et du Sichon; il émet le vœu que les travaux qui élèveront les eaux de l'Allier à Vichy soient utilisés pour régulariser le cours de cette rivière.

— M. Piorry commence la lecture d'un mémoire *sur la curabilité et le traitement de la phthisie pulmonaire et des tubercules.*

Après avoir rappelé des observations qui établissent la curabilité de la phthisie, M. Piorry passe en revue les diverses indications qui se présentent dans le traitement de cette maladie et les moyens de les remplir; il insiste d'abord sur la nécessité d'un régime substantiel et tonique. Pour refaire le sang, il recommande les ferrugineux non irritants, qui n'ont jamais donné lieu, entre ses mains, à aucun des accidents qu'on leur a imputés.

La seconde indication est de faire évacuer les crachats; le tartre stibié, joint au sirop d'ipécacuanha, peut rendre ici d'utiles services, ainsi que les inspirations de vapeurs d'eau de sureau ou de fleurs de mauve. Un autre moyen très-efficace consiste à provoquer une très-profonde inspiration, que l'on fait suivre d'une expiration énergique et très-brusque.

Une autre indication pressante est de prévenir la putréfaction des crachats dans les cavernes, et empêcher la résorption du pus qui s'y trouve accumulé. Les vapeurs d'alcool inspirées sont des agents de premier ordre pour atteindre ce but.

Les crachats pourris ne sont pas dangereux seulement sous le rapport de leur résorption, mais les faits portent à croire qu'ils déterminent, par leur présence sur la membrane gastro-intestinale, de la diarrhée, des ramollissements, et même des ulcérations; il est donc extrêmement utile, pour les pneumophymiques, de ne pas avaler leurs crachats.

Pour arrêter les évacuations qui se font par l'intestin, les seuls moyens vraiment efficaces sont de laver le gros intestin à grande eau, à l'aide d'un irrigateur; de donner peu de boissons, et de choisir parmi les aliments ceux qui ne donnent pas lieu en général à des selles très-liquides. Le lait réduit au quart par l'ébullition prolongée est d'un usage très-avantageux dans ces conditions.

Est-il quelque indication qui puisse agir utilement sur les masses indurées qui entourent ou séparent les tubercules? M. Piorry répond à cette question par l'affirmation, et c'est à l'aide des respirations profondes et réitérées, et de la médication iodée, qu'il affirme avoir obtenu un pareil résultat: «Point de doute, dit-il, l'iode administré en vapeur, en teinture, combiné avec le potassium, sous quelque forme que ce soit, agit sur les parties indurées des poumons de la manière la plus évidente et la plus avantageuse.

«Sous l'influence du traitement que j'ai énoncé, j'ai vu les indurations phymiques diminuer d'étendue, les symptômes du mal s'amender sensiblement, l'appétit reparaître, le cœur reprendre du volume, et le tissu adipeux se remplir. J'ai vu ce soulagement persister pendant des mois et des années; dans certains cas, chose remarquable, les seins de jeunes femmes ont repris du développement, et les règles ont reparu après plus de six mois d'interruption.

«Mais, il faut l'avouer, le nombre des guérisons vraiment radicales est bien faible, et ma mémoire me rappelle seulement une douzaine de cures véritablement solides qui datent de plusieurs années. Dans la plupart des cas, malgré les grandes améliorations apportées, il reste presque toujours des noyaux d'engorgement qui plus tard deviennent la source de nombreux accidents, fréquents surtout si l'on vient à cesser l'emploi de l'iode.»

M. Piorry ajoute que l'utilité du sel marin, mise en évidence par M. A. Latour, s'explique probablement par la proportion considérable de composés iodiques que contient toujours le sel marin du commerce. Quant aux accidents et aux dangers attribués à la médication iodique dans les cas de phthisie, ils sont, aux yeux de M. Piorry, tout à fait illusoires.

Vu l'heure avancée, la suite de la lecture de M. Piorry est remise à la prochaine séance.

II. Académie des sciences.

Traitement du tétanos par le curare. — Désinfectants. — Allumettes chimiques. — Fistules vésico-vaginales. — Immunité aux virus. — Réunion et régénération des fibres nerveuses. — Transformation du trichina spiralis. — Recherche de l'arsenic. — Animaux ressuscitants. — Hémorrhagie cérébelleuse.

Séance du 19 *septembre*. M. Manec adresse l'observation détaillée du cas de *tétanos traité par le curare* dont il a annoncé l'issue funeste dans la dernière séance. Il s'agit d'un homme qui avait reçu un coup de timon de voiture qui avait fracturé l'omoplate droite et occasionné une chute suivie de la fracture de l'avant-bras du même côté. Le tétanos survenu dans la soirée, le lendemain de l'accident, était complet. Le troisième jour dans la matinée, on administra le curare en l'instillant, dissous dans l'eau, dans de petites incisions de la peau. Depuis deux heures quarante-cinq minutes jusqu'à huit heures, on employa ainsi 27 centigrammes de curare; mais toute cette quantité n'a pas été absorbée, il faut compter au moins de 8 à 10 centigrammes de perte. Pendant toute la durée du traitement, on n'a pu constater aucune amélioration, et le malade est mort trente heures après l'invasion du tétanos. Cet échec ne pouvait être attribué à une altération du curare employé, des expériences faites sur des animaux ayant prouvé qu'il possédait toute sa puissance.

— M. Burdel adresse une note *sur la poudre Corne et Demeaux, au point de vue de l'hygiène publique.*

M. Dumas, dans la séance du 25 juillet dernier, pour expliquer le phénomène qui se produit dans la désinfection des matières putrides par la poudre Corne et Demeaux, faisait remarquer que le goudron pourrait peut-être détruire les odeurs putrides en ozonisant l'air. M. Burdel a constaté par des expériences que l'ozone disparaît en effet toujours là où sont accumulées des matières en putréfaction, et qu'il reparaît lorsque ces matières sont recouvertes ou mélangées en quantité notable avec de la poudre désinfectante. L'ozonomètre de Schoenbein peut ainsi passer successivement de 0 jusqu'à 7 et 8°.

Ainsi, dans le curage d'un canal d'où l'on venait d'extraire une grande quantité de vase fangeuse et extrêmement fétide, et auprès de laquelle l'ozonomètre ne révélait aucune trace d'ozone, M. Burdel a fait mélanger et recouvrir cette vase de marne préparée au goudron; à l'instant même, toute odeur marécageuse disparut, et l'ozonomètre, après douze heures, marqua 7°. L'auteur pense qu'en appliquant cette opération au curage des rivières, des canaux, etc., ainsi qu'aux défrichements des étangs et des terrains marécageux, il serait possible d'anéantir et de neutraliser les effets délétères qui sont la conséquence de la décomposition des matières humides qui reposent sur le sol.

M. Bonnafont, dans une lettre ayant pour titre : *Sur le mélange dés-*

infectant de plâtre et de coaltar, improprement nommé poudre Corne et Demeaux, rappelle la grande conformité de ce mélange avec celui que proposait, en 1844, M. Bayard, qui d'ailleurs n'avait point eu l'idée de l'appliquer au pansement des plaies.

— M. le ministre de la guerre consulte l'Académie pour savoir si les allumettes fabriquées par le procédé de M. Canouil n'exposent pas à plus de dangers que les allumettes au phosphore amorphe, les seules dont en ce moment l'introduction dans les établissements militaires ne soit pas interdite.

Séance du 26 septembre. M. Chevreul, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Pouillet, Payen, et Cloquet, lit un *rapport sur les allumettes chimiques dites* hygiéniques et de sûreté, *les allumettes androgynes et les allumettes chimiques sans phosphore ni poison.* Voici les conclusions de ce rapport :

1° Au point de vue de l'hygiène, les allumettes androgynes ont sur les allumettes à phosphore blanc l'avantage des allumettes Coignet, puisque le principe actif et chimique du frottoir est, comme pour celles-ci, le phosphore rouge.

2° La commission, après avoir pris connaissance de la fabrication des allumettes chimiques sans phosphore ni poison, et avoir suivi la plupart des opérations composant leur préparation sous la direction d'un jeune chimiste, M. Paul Meyer, et s'être assurée qu'elles s'exécutent sans danger pour les ouvriers, pense que ces allumettes, mises dans le commerce par la compagnie générale actuellement propriétaire des brevets de M. Canouil, sont d'un bon usage.

En conséquence, la commission propose à l'Académie :

1° Qu'en réponse à la première lettre de M. le ministre de la guerre, il lui soit écrit que les allumettes androgynes, comme les allumettes Coignet, ont l'avantage sur les allumettes à phosphore blanc de n'être pas délétères, toutes les fois, bien entendu, qu'il n'entre que du phosphore rouge pur dans leur préparation ;

2° Qu'en réponse à la seconde lettre de M. le ministre de la guerre, il lui soit écrit que les allumettes Canouil, mises dans le commerce par la compagnie générale, ne contenant ni phosphore blanc ni phosphore rouge, sont d'un bon usage ; que conséquemment l'emploi de ces allumettes peut être autorisé concurremment avec celui des allumettes à phosphore rouge.

— M. Riboli, de Turin, soumet à l'examen de l'Académie un instrument qu'il a imaginé pour la *suture des fistules vésico-vaginales ou utéro-vésico-vaginales*, et qui sert à fixer, après avoir été introduit dans la vessie, les bords de la fistule, pour faciliter l'avivement et le rapprochement de ses bords, ainsi que l'application des sutures.

Le même médecin dépose sur le bureau un second mémoire concernant un cas de *grossesse extra-utérine*, dont il a surveillé le développe-

ment et la terminaison funeste chez une femme qui avait eu auparavant deux grossesses naturelles.

— M. Cabanes adresse une note intitulée : *La désinfection appliquée à la voirie de la ville de Béziers ; substitution de la terre au plâtre dans le mélange désinfectant.* L'auteur a constaté que la poudre de MM. Corne et Demeaux désinfecte avec une grande puissance la matière des vidanges, mais la poudre de plâtre est peu propre à faire de la poudrette. M. Cabanes propose de substituer au plâtre de la terre tamisée, avec laquelle il a obtenu les effets les plus satisfaisants.

— M. F.-C. Faye, médecin du roi de Suède, communique des *Recherches expérimentales sur l'immunité relativement à différents virus.* Des expériences nombreuses, faites sur des enfants de 8 jours à 8 ans, et aussi sur beaucoup d'adultes, ont montré qu'une vaccination incomplète peut bien donner une demi-immunité, mais que l'immunité absolue ne résulte que d'une vaccination complète, c'est-à-dire dans laquelle le virus-vaccin a été introduit dans l'organisme *en quantité suffisante.*

Les rapprochements entre la syphilisation et la vaccination ont fait supposer pour cette dernière ce qu'on nomme une *immunité locale.* M. Faye combat cette opinion ; il semble d'ailleurs peu favorable à la pratique de la syphilisation.

— M. le ministre de l'instruction publique transmet une lettre de M. Pickering, médecin à New-York, concernant un remède qu'il dit employer avec un succès complet contre le *choléra.*

— M. le secrétaire perpétuel signale, parmi les pièces imprimées de la correspondance, un opuscule de MM. Gluge et Thiernesse *sur la réunion des fibres nerveuses sensibles avec les fibres motrices.* Il résulte des recherches faites par ces deux savants : 1° que les fibres sensibles ne peuvent être transformées en fibres motrices ; 2° que le mouvement organique dans les fibres nerveuses qui détermine la sensation doit être différent de celui que produit la contraction musculaire.

M. le secrétaire perpétuel présente, au nom de M. le professeur Tigri, de Sienne, des *observations histologiques sur un fragment osseux adhérent à la grande faux de la dure-mère,*

— M. Van Beneden, dans une lettre adressée à M. Milne-Edwards, communique des observations relatives à la *reproduction de divers zoophytes, et à la transformation du* trichina spiralis *en* trichocephalus.

Le *trichina spiralis* de l'homme, dit M. Van Beneden, dont on ne connaissait pas encore la forme sexuelle, devient le *trichocephalus dispar* (*tr. crenatus*). M. Leuckhart s'en est assuré directement par l'expérience ; il a nourri un jeune cochon avec des trichines enkystés encore dans les chairs, et, au bout de cinq semaines, il a trouvé un millier de trichocéphales sexués dans les intestins de cet animal. . . .

Séance du 3 *octobre.* M. Leroy adresse une note intitulée *Dissimulation de l'arsenic par la présence de l'hydrogène sulfuré dans l'appareil de*

Marsh. Cette dissimulation, qui est le résultat de la transformation des composés arsenicaux en sulfures d'arsenic insolubles, est complète lorsque les composés sulfurés sont en excès par rapport aux substances arsenicales, et qu'ils ont été introduits dans l'appareil avant ou en même temps que celles-ci ; elle est partielle quand les substances arsenicales sont en excès ou bien lorsque les composés sulfurés n'ont été introduits qu'en second lieu. Dans ce dernier cas, la capsule recueille des *taches mixtes,* composées, en proportions variables, d'arsenic, de soufre et de sulfure d'arsenic. L'aspect de ces taches est tout autre que celui des taches pures d'arsenic ou de soufre; mais, par leurs caractères physiques et chimiques, elles annoncent l'arsenic, et on peut s'en servir pour constater la présence du poison dans les matières suspectes.

Toutefois il importe d'éviter la formation des *taches mixtes*, parce qu'outre que l'arsenic n'y offre pas ses caractères habituels, ce qui peut prêter au doute, elles ne se produisent jamais qu'au milieu de circonstances qui amènent la dissimulation de quantités plus ou moins grandes d'arsenic. La carbonisation par l'acide sulfurique pouvant laisser des sulfures dans le charbon ou l'imprégner d'acide sulfureux, c'est une raison de préférer, dans bien des cas, l'emploi de l'acide azotique ou de l'azotate de potasse.

Les liqueurs antimoniales se comportent comme les liqueurs arsenicales.

— M. Billiard adresse de Corbigny une note *sur la destruction absolue de l'odeur de gangrène au moyen du chlorate de potasse.* M. Billiard a obtenu ce résultat en employant un mélange de 1 partie de chlorate de potasse sur 9 de terre argileuse blanche; en substituant à l'argile d'autres poudres absorbantes, les effets furent les mêmes.

Séance du 10 *octobre.* M. F.-A. Pouchet communique de nouvelles recherches sur les *animaux pseudo-ressuscitants.* Ses expériences ont été faites avec du terreau très-riche en rotifères, en tardigrades et en anguillules réviviscibles, et elles l'ont convaincu que jamais, quand ces animaux sont réellement secs, on ne peut les ranimer.

— Lecture est donnée d'une lettre adressée à M. Flourens par M. Brodie au sujet de l'*emploi du curare dans le tétanos.* L'auteur rappelle des expériences qu'il a faites avec succès pour rappeler à la vie, à l'aide de la respiration artificielle, des animaux empoisonnés par le curare, et d'autres tentatives faites par le professeur Sewell pour guérir le tétanos par le curare chez des chevaux, dont pas une n'a réussi. « Il est évident, ajoute M. Brodie, qu'on ne peut attacher une grande valeur à une ou deux guérisons survenues à la suite de ce traitement, puisque sur des sujets atteints de tétanos, il y en a un nombre, à la vérité assez petit, qui en échappent, quel qu'ait été le traitement employé.»

M. Serres revient, à l'occasion de cette lettre, sur l'observation

adressée récemment par M. Manec. M. Serres regretterait que l'insuccès de M. Manec fît renoncer aux essais faits avec prudence des effets du curare contre le tétanos traumatique.

« C'est aussi, ajoute-t-il, de cette manière qu'en a jugé M. Chassaignac. Appelé par deux confrères, MM. Tahère et André, à partager avec eux la responsabilité de l'administration du curare dans un cas de formidables accidents tétaniques survenus, le 19 septembre, à la suite d'une blessure assez légère faite au pied par un coup de feu, M. Chassaignac n'hésita pas. Le malade, au moment où il fut appelé, était déjà à un degré très-avancé de la période asphyxique; la respiration se faisait sans doute encore, mais on ne la voyait pas s'exécuter; tous les muscles du tronc et des membres avaient la rigidité du bois, les dents ne purent être écartées de quelques millimètres qu'avec un coin de bois introduit avec une grande force; la plaie était extrêmement irritable, le malade près du dernier moment. Le curare fut administré *intus* et *extra :* à l'intérieur, à la dose de 20 centigrammes dans une potion de 120 grammes, à prendre par cuillerées toutes les deux heures; en topique, à la dose de 25 centigrammes sur 150 grammes de véhicule, avec ordre de renouveler les applications toutes les deux heures également.

Huit heures après la première application, il put plier les bras et desserrer lui-même les dents pour renfoncer le coin de bois; la respiration se faisait de nouveau sentir, le malade revenait à la vie. Les progrès n'ont pas cessé depuis, un seul instant, et depuis bien des jours le mal marche vers sa terminaison.

Au reste, un fait important ressort nettement de trois essais déjà tentés; ce fait est celui de l'innocuité du curare chez l'homme sous l'influence du tétanisme.

M. Velpeau fait remarquer que la lettre de M. Brodie et le fait de M. Manec confirment de tous les points ce qu'il a dit de l'emploi du curare, à l'occasion de l'observation de M. Vella. Quant au fait de M. Chassaignac, il manque des nombreux éléments de conviction. D'abord le tétanos, quoique traumatique, n'a point eu, dès le début ni dans la suite, les caractères du tétanos franchement aigu ni complet; ensuite le curare a été donné surtout à l'intérieur : or on sait que par la bouche ce poison est en quelque sorte inerte; sur la plaie, qui était petite, au dix-neuvième jour et gangréneuse, rien ne prouve qu'il ait été absorbé; enfin on ne s'est point assuré au préalable, par des expériences sur les animaux, que le curare mis en usage avait bien toute son activité. D'où il suit que cette observation ne réunit pas les conditions d'un fait démontré; elle autorise de nouveaux essais, mais elle ne permet pas de conclure.

— MM. Philippeaux et Vulpian adressent une note sur des expériences démontrant que *les nerfs séparés des centres nerveux peuvent, après s'être altérés complétement, se régénérer*, tout en demeurant isolés de

ces centres, et recouvrent leurs propriétés physiologiques. Ces expériences ont été faites sur des nerfs mixtes (sciatique chez des cochons d'Inde, médian sur des poules), sur des nerfs moteurs (hypoglosse chez les chiens), et sur des nerfs sensitifs (lingual chez des chiens). Dans tous ces cas, les tubes restaurés étaient grêles et prenaient en grand nombre l'aspect variqueux.

Non-seulement le segment périphérique d'un nerf peut se régénérer, sans s'être réuni au segment central correspondant, mais encore un segment, séparé par deux résections de la périphérie et du centre, peut, en demeurant isolé, offrir une régénération plus ou moins complète.

Lorsque le segment périphérique d'un nerf divisé s'est régénéré sans réunion avec le bout central, si l'on fait une nouvelle section sur ce segment, il y a de nouveau altération dans toute la périphérie.

En même temps que les tubes nerveux se montrent avec tous leurs caractères dans le segment périphérique d'un nerf moteur ou mixte, séparé du segment du centre nerveux, la motricité reparaît aussi; on voit aussi renaître les fonctions en même temps que l'organe. Quant aux nerfs sensitifs, l'induration permet de supposer que leur propriété se rétablit à l'état naturel.

En terminant, les auteurs de la note font remarquer que les animaux qui ont servi à leurs expériences étaient tous très-jeunes, et qu'elles ne peuvent pas être considérées provisoirement comme infirmant d'une manière absolue les conclusions admises généralement jusque-là.

— M. Hillairet présente une note ayant pour titre *Nouveau cas d'hémorrhagie cérébelleuse, terminée par la guérison;* plus tard attaque d'hémorrhagie cérébrale, confirmation du diagnostic porté à l'époque de la première attaque.

VARIÉTÉS.

Nécrologie ; mort du Dr Gilette. — Décret sur l'admission de la Société de chirurgie au rang des établissements d'utilité publique. — Arrêts sur la prescription judiciaire en matière d'honoraires.

Une mort tout à fait imprévue vient de nous enlever le Dr Gilette, médecin de l'hôpital des Enfants et du collége Louis-le-Grand. Notre malheureux collègue a succombé à un croup qu'il avait contracté en donnant des soins assidus à un jeune enfant atteint de la même maladie; huit jours après avoir subi la funeste contagion, il succombait en pleine connaissance, au milieu d'un accès terrible de suffocation. Sans doute les médecins n'ignorent pas que la mort fait parmi eux de nombreuses victimes, et qu'ils sont plus exposés que les autres hommes à ses coups; mais ce qui est plus pénible que la mort même, c'est le spectacle affligeant d'un malheureux qui jouit de la plénitude de son intelligence, qui sait que la maladie dont il est atteint est mortelle, et par quelles

phases elle va passer avant de parvenir au terme fatal. Telle a été précisément la situation d'esprit dans laquelle s'est trouvé Gilette. Deux jours avant d'expirer, il écrivait, car il ne pouvait plus parler, que son mal était au-dessus de l'art, qu'il fallait le laisser mourir en repos, sans recourir à ces moyens de traitement qui torturent inutilement la chair et affaiblissent les facultés de l'esprit. Il était heureusement entouré d'amis qui partageaient ce sentiment respectable, et qui étaient bien décidés à y obéir scrupuleusement; ils ont eu la douce satisfaction de voir Gilette passer ses derniers jours dans cette grave et solennelle méditation, durant laquelle la pensée s'élabore, s'approfondit, et se manifeste pour la dernière fois. Gilette, après avoir vaincu les pénibles douleurs que produit la vue d'une femme et d'un fils éplorés, est mort avec cette fermeté inébranlable que la philosophie accorde à ses véritables adeptes, et en laissant percer, jusqu'à la fin, les lumières de cette haute raison qui lui avait été d'un si grand secours dans sa pénible et courte carrière.

Dès son entrée dans la vie d'homme, Gilette prouva combien il tenait au libre exercice de la pensée et à tous les biens qui en découlent. Sorti de l'École normale, il s'était déjà fait connaître comme professeur, et aurait tenu certainement une place importante dans l'Université, lorsqu'il fut contraint d'en sortir ou de se conformer aux errements. que la Restauration prétendait imposer au corps enseignant. Le jeune professeur n'hésita pas un seul instant; sans fortune, mais avec un cœur droit et généreux, il se mit courageusement à l'œuvre, et espéra, avec juste raison, qu'il trouverait dans l'étude, et plus tard dans l'exercice de la médecine, l'indépendance après laquelle il soupirait. Il était facile de prévoir qu'il ne rencontrerait pas d'obstacle sérieux, que les études littéraires, dans lesquelles il excellait, lui seraient d'un grand secours, et formeraient une assise solide et bien faite pour rcevoir les sciences médicales. En effet, Gilette ne tarda pas à se faire connaître par une instruction solide et variée. Il concourut avec distinction, en 1838, pour l'agrégation en médecine; quelques années après, il était reçu médecin des hôpitaux.

C'est alors que s'est dessinée plus spécialement sa vocation. Il se complaisait dans l'observation des malades et des diverses médications; les qualités de son esprit en faisaient un praticien impartial, sagace, qui ne se laissait pas entraîner facilement par les succès douteux ou éphémères d'un traitement en vogue. La bonté de son cœur lui faisait aimer et rechercher l'étude des souffrances, si communes dans la nombreuse population de l'hôpital des Enfants. Là était le véritable théâtre sur lequel Gilette pouvait développer librement toutes ses qualités. Il aimait ses petits enfants, il s'appliquait à améliorer les diverses parties de son service. On lui doit d'utiles réformes qui ont marqué son trop court passage, et le feront regretter des malades et des membres de l'administration qui l'ont aidé dans ses utiles travaux.

On lui doit d'intéressantes recherches sur diverses maladies de l'enfance, et spécialement sur le traitement de la chorée au moyen de l'émétique et des préparations arsenicales. Il faut dire, à son éloge, qu'il n'aimait pas à faire l'essai des médicaments et des médications que l'expérience n'avait pas encore sanctionnés ; il accordait, avec juste raison, la préférence aux anciennes méthodes, et savait tirer un grand parti de l'emploi du sulfate de quinine, du quinquina, de l'émétique, de l'opium : ces agents, habilement administrés par lui, opéraient souvent des guérisons heureuses et inespérées. Comme les praticiens qui ont acquis une longue expérience, il les préférait à une foule de médicaments non consacrés par l'expérience.

Gilette ne négligeait pas les chefs-d'œuvre de la littérature médicale antique ; il aimait à méditer les œuvres d'Hippocrate, et plus encore celles de Galien, qu'il connaissait dans toutes leurs parties. Si l'exercice de la médecine pratique n'avait pas pris tout son temps, il aurait réuni les matériaux épars d'un travail sur l'ensemble de la doctrine médicale de Galien et sur sa physiologie. Il a laissé plusieurs mémoires sur les maladies de la vieillesse, qu'il avait étudiées avec soin pendant qu'il était médecin de l'hospice de la Salpêtrière. Les qualités spéciales de Gilette le portaient évidemment vers la médecine clinique, dans laquelle il se faisait remarquer par une observation précise, qui donnait à son diagnostic une grande valeur.

On ne connaîtrait qu'imparfaitement notre confrère, si l'on n'ajoutait que les qualités de son cœur dépassaient encore celles de son esprit : il était bon, affectueux, et tolérant pour tout le monde ; il était en quelque sorte le portrait le plus accompli des praticiens de la ville. Aimé de ses malades, respecté de ses confrères, à cause de ses lumières, de son affabilité et de son caractère honorable, il n'était accessible ni à l'envie ni à la médisance. Enfin, ce qui est très-rare dans ce siècle, il joignait à une douceur extrême, à une abnégation presque complète de son individualité, une fermeté si grande des principes, qu'il est resté fidèle jusqu'à la fin, et sans la moindre variation, à la liberté de penser, qui lui avait fait perdre, il est vrai, sa première profession, mais qui lui avait aussi donné la seconde. C'est aux nobles sentiments qui découlent de cette liberté que Gilette a dû l'honorable existence qui lui a conquis l'estime de tous ses confrères ; c'est à elle qu'il a dû ce calme et cette sérénité qui l'ont soutenu, aux approches de la mort. « Heureux, dit Pindare, celui qui dans sa jeunesse combat pour la bonne cause ; il prépare pour sa vieillesse un tranquille repos. » MONNERET.

— La Société de chirurgie, qui, à travers des obstacles peu scientifiques, sollicitait depuis quelques années l'honneur d'être reconnue comme établissement d'utilité publique, vient de voir sa demande exaucée par un décret impérial, signé à Saint-Sauveur le 27 août dernier.

La Société de chirurgie était digne de cette haute faveur; car, depuis son origine, en août 1843, elle n'a jamais cessé d'être un centre scientifique rempli d'activité. Durant ces quinze dernières années, elle a publié plus de quatre volumes de mémoires in-4° et huit volumes de procès-verbaux in-8°; elle s'est mêlée à toutes les questions importantes de la chirurgie moderne, et elle a encore pu, avec ses faibles ressources pécuniaires, décerner quelques prix sur des questions proposées. Le gouvernement, en accordant à cette société les avantages qu'obtiennent les sociétés reconnues d'utilité publique, a donc fait simplement un acte de justice.

— Nous ne voulons point passer sous silence un arrêt important rendu par la cour impériale de Toulouse sur la prescription des honoraires des médecins. Quand, de tous côtés, se forment des associations qui cherchent à protéger les intérêts du corps médical, il ne faut oublier aucun des arrêts qui reposent sur les principes les plus élémentaires de la justice.

Nous empruntons à la *Gazette des hôpitaux* le rendu compte de cette affaire.

Le Dr Atoch avait donné des soins pendant dix mois consécutifs, pour une seule et même maladie, au sieur Vidal, jusqu'au jour de la mort de celui-ci, arrivée le 18 décembre 1855. Après s'être adressé en vain à plusieurs reprises, et par les voies amiables, à la famille, le 15 décembre 1856, le Dr Atoch fit assigner les héritiers. Ceux-ci opposèrent la prescription pour toutes les visites faites avant le 15 décembre 1855. Saisi de ces prétentions respectives, le tribunal de Toulouse prononça, à la date du 2 mai 1858, le jugement suivant:

«Attendu la demande du Dr Atoch, qui a pour objet la rémunération des soins qu'il aurait donnés au sieur Vidal, comme médecin, depuis 1853 jusqu'à l'époque de sa mort, mais que cette demande a été repoussée par une exception fondée sur la prescription annale, et que cette exception doit également être déclarée bien fondée; — Attendu, en effet, que la citation en conciliation, à l'aide de laquelle cette prescription aurait été interrompue, n'a été donnée par Atoch aux représentants du sieur Vidal que le 15 décembre 1856, lorsqu'il est constant que ce dernier est décédé le 18 décembre 1855; qu'il résulterait en conséquence, du rapprochement de ces dates et de la combinaison des articles 2272 et 2274 du Code Napoléon, que le sieur Atoch ne pourrait, à l'aide de la citation précitée, réclamer ses honoraires que pour les soins qu'il aurait donnés au sieur Vidal pendant les deux ou trois jours écoulés du 15 au 18 décembre 1855, etc.

«Attendu, en conséquence, que la demande d'Atoch doit être rejetée; attendu que les dépens, etc., condamne Atoch aux dépens.»

Dans une consultation, Me Paul Andral, s'appuyant sur l'autorité des

plus éminents jurisconsultes, tels que Pothier, MM. Troplong, Duranton, etc., fit ressortir l'erreur d'interprétation sur laquelle reposait ce jugement, et lui opposa cette doctrine : que tant que la maladie dure et que le médecin continue à donner des soins, la prescription ne commence pas; qu'elle commence à courir seulement quand la maladie finit d'une manière ou d'une autre, et que le médecin cesse ses soins.

Fort de cette consultation et de l'appui de l'association des médecins de Toulouse, le D[r] Atoch fit appel de ce jugement.

Voici l'arrêt rendu par la cour impériale, qui confirme de tous points la doctrine soutenue par M. Andral :

« La cour, etc., au fond :

« Attendu que si, aux termes des articles 2272 et 2274 du Code Napoléon, la prescription annale atteint les créances réclamées par les médecins à raison des visites par eux faites à leurs malades...., on chercherait vainement dans le texte comme dans l'esprit de la loi l'obligation absolue d'interpréter le mot *visites* dans un sens rigoureux et restrictif à chacune des entrevues qui peuvent avoir lieu entre le malade et le médecin appelé près de lui, et de décider, sans tenir aucun compte de l'omission, dans l'article 2174, de ce même mot *visites*, que chacune d'elles est le point de départ d'où doit inévitablement courir le temps voulu pour arriver à la prescription ;

« Que si une haute sagesse a introduit dans nos lois la prescription à bon droit proclamée la patronne du genre humain ;

« Il est vrai néanmoins que le principe protecteur de l'intérêt général peut, en certaines circonstances, léser des intérêts particuliers et consacrer parfois des injustices..... D'où suit qu'au lieu d'interpréter largement les textes qui doivent donner lieu à son application, il convient au contraire d'en restreindre directement les effets dans les limites tracées par la loi, et d'éviter d'y recourir partout où elle n'est pas impérieusement imposée ;

« Attendu que si l'on peut citer quelques exemples du mot *visite* pris dans le sens étroit adopté par le jugement attaqué, la doctrine en a presque unanimement appelé d'une interprétation si sévère, et demandé, dans un esprit d'équité, que des visites isolées, des consultations accidentelles et éphémères, ne soient pas confondues avec ces soins de tous les jours donnés assidûment aux malades, soins dont la série non interrompue constitue par sa continuité ce qu'on appelle le traitement de la maladie, et qui doivent, dans leur ensemble, être considérés comme un fait multiple en ses phases diverses ;

« Que décider autrement et faire partir le délai de la prescription de la première et non de la dernière visite serait en quelque sorte méconnaître la dignité de la profession, les ménagements que commandent souvent au médecin les positions délicates où il peut se trouver placé, et le mettre enfin dans la fâcheuse alternative de s'abandonner à une confiance quelquefois trompée par des malades oublieux et des

héritiers ingrats ou de montrer une dureté alarmante..... De telles exigences devant certainement paraître, à l'ombrageuse susceptibilité des malades, inspirées par la prévision d'une mort prochaine, ou par une méfiance d'autant plus blessante qu'elle pourrait parfois être mieux fondée; que s'il s'est trouvé de bons esprits entraînés vers ce dernier système, par la crainte que la théorie contraire n'amenât les inconvénients que le législateur a voulu éviter lorsqu'il a soumis certaines créances à la prescription *brevi tempore*, ces appréhensions ne sauraient être justifiées en ce qui concerne les créances de la nature de celle qui nous occupe;

« Qu'en effet, dans le cas de maladie ordinaire, à dater du jour de la guérison ou de la mort, une année écoulée suffit pour les éteindre, et que s'il s'agit de maladies chroniques et de soins donnés pendant leur durée, on pourra toujours victorieusement opposer à des demandes abusives l'usage généralement adopté d'un règlement de compte à chaque fin d'année;

« Attendu, en fait, qu'il n'est pas contestable que Vidal n'ait été soigné par le Dr Atoch pendant les dix derniers mois de sa vie, seul espace de temps pour lequel celui-ci réclame des honoraires;

« Que la maladie a pris fin par la mort du malade le 18 décembre 1855;

« Que la demande légale est du 15 décembre 1856, et par conséquent dans le délai accordé par la loi pour échapper à la prescription annale;

« Qu'il n'est pas exact de dire, ainsi que l'ont avancé les héritiers Vidal, que le Dr Atoch eût cessé avant le 15 décembre de donner des soins au sieur Vidal;

« Que cette assertion est démenties par des ordonnances déposées chez le pharmacien et signées du Dr Atoch, qui prouve ainsi avoir gardé jusqu'au dernier jour la direction du traitement et prescrit les médicaments jugés nécessaires au malade;

« Comme aussi par la déclaration du Dr Dieulafoy, qu'on soutenait avoir remplacé le sieur Atoch, et qui atteste avoir été seulement en consultation auprès du sieur Vidal;

« D'où il suit qu'en ce qui touche la demande d'honoraires, la réclamation du sieur Atoch doit être accueillie;

« Par ces motifs :

« La cour, vidant le renvoi au conseil, sans s'arrêter aux conclusions prises par le sieur Atoch, à l'appui de son appel envers le jugement rendu par le tribunal de Toulouse, le 2 mars 1858, et l'en démettant..., sans avoir égard non plus à la demande en dommages par lui formée..., et faisant au contraire droit aux autres chefs de ces mêmes conclusions contre le jugement du 18 mai 1858, réformant ledit jugement et faisant ce que les premiers juges auraient dû faire..., dit que dans l'espèce il n'y a pas lieu de s'arrêter à l'exception prise de la prescription

annale proposée par les intimés...; déclare recevable et bien fondée l'action du D[r] Aloch en payement des honoraires médicaux qui lui sont dus pour le traitement de la maladie du sieur Vidal, pendant les dix mois qui ont précédé le jour de son décès...; fixe à la somme de 800 fr. le chiffre de ces honoraires...; condame en conséquence les dames veuves Vidal et Bachère, en leur qualité d'héritières du sieur Vidal, à payer sans délai, entre les mains du sieur Aloch, ladite somme principale 800 fr., avec les intérêts calculés au taux de 5 pour 100, à dater du jour de la demande en justice...; les condame en outre aux dépens,» etc. etc.

— Un de nos confrères des départements, le D[r] M....., avait été poursuivi d'injures calomnieuses, dans la rue, par un client qui l'accusait de s'être entendu avec la sage-femme du lieu *pour retarder un accouchement*, et se ménager ainsi une consultation, et qui de plus niait avoir reçu les conseils de notre confrère dans son cabinet. Poursuivi en police correctionnelle pour délit d'injures et de calomnies publiques, le client a été condamné à une amende, à des dommages-intérêts et aux dépens. Devant le juge de paix, il a été condamné à payer les honoraires réclamés; mais, ce qui fait l'intérêt de ce dernier jugement, c'est un incident relatif à la prescription. Le débiteur, voyant la réalité des soins médicaux établie par les livres du médecin, *montrés au juge de paix seul, en audience*, déclara que ces soins remontant à plus d'un an, il invoquait l'article 2271 du Code civil; mais il a été débouté sur ce chef par le motif que la contestation d'abord soulevée sur la réalité des soins donnés entraînait l'interruption civile de la prescription. (*Gazette hebdomadaire.*)

BIBLIOGRAPHIE.

Contributions to midwifery and diseases of women and children, with a report on the progress of obstetrics, and uterine and infantile pathology in 1858 (*Contributions à l'obstétrique et aux maladies des femmes et des enfants, suivies d'un compte rendu des progrès de l'obstétrique*, etc., *en* 1858); par les D[rs] E. Noeggerath et A. Jacobi. 1 vol. in-8° de 466 pages; New-York, 1859. Chez Baillière.

Ce livre est divisé, ainsi que son titre l'indique, en deux parties séparées, dont la première est de beaucoup la moins étendue; elle contient sept mémoires originaux, inédits ou réimprimés, de MM. Noeggerath et Jacobi. Voici les titres de ces travaux, dont les quatre premiers appartiennent à M. Noeggerath :

1° Trois cas d'accouchement prématuré artificiel par la méthode de

Cohen; 2° quatre cas d'injections caustiques dans la cavité de l'utérus; 3° remarques sur l'emploi des pessaires, description d'un nouvel instrument; 4° contributions à la pathogénie des polypes de l'utérus; 5° invagination du côlon descendant, hémorrhagies répétées dans le côlon transverse; 6° sur l'emploi de l'oxysulfure d'antimoine comme expectorant dans le traitement des maladies inflammatoires des organes respiratoires chez les enfants; 7° sur l'importance étiologique et pronostique de l'ossification prématurée des fontanelles et des sutures du crâne chez l'enfant. Ces trois derniers articles sont de M. Jacobi.

Les 3 cas d'accouchement prématuré artificiel de M. Noeggerath sont relatifs à 2 cas de rétrécissement du bassin et à 1 cas d'albuminurie grave. Dans le premier cas, l'accouchement fut provoqué à la fin du huitième mois lunaire, avec un succès complet. Dans le second, l'enfant ne put être extrait que par une application de forceps : il était mort; la mère n'éprouva aucun accident; l'opération avait été faite à une époque trop avancée de la grossesse. La femme albuminurique de la 3e observation se rétablit assez pour pouvoir reprendre les soins de son ménage. L'enfant naquit vivant, mais non viable; il avait à peine 6 mois. M. Noeggerath rapporte en outre l'observation du premier accouchement prématuré artificiel suivant la méthode Cohen, fait à New-York, par le Dr Blatchford, dans un cas de rétrécissement du bassin, opération qui eut un succès complet.

En réunissant à ces faits 58 observations analogues, empruntées à divers auteurs, M. Noeggerath se livre à une appréciation approfondie de la méthode Cohen, qui, d'après ces documents, serait infiniment préférable à toutes les autres méthodes d'accouchement provoqué. Ce moyen a réussi dans tous les cas où il a été employé convenablement; trois fois seulement on a eu à regretter la mort de la mère et toujours par des affections étrangères à l'opération (éclampsie et fièvre puerpérale). Sur 58 enfants, on ne compte que 13 mort-nés, et ce chiffre est presque exactement celui des présentations du tronc.

Parmi les quatre observations d'injections caustiques dans l'utérus rapportées par M. Noeggerath, les trois dernières témoignent une fois de plus des dangers sérieux qui accompagnent ces injections. Dans la première, il s'agit d'une métrorrhagie rebelle guérie par des injections répétées de teinture d'iode, et l'auteur ajoute qu'il a eu recours à ces injections chez un grand nombre de femmes, sans qu'elles aient jamais donné lieu à des accidents sérieux. Malgré ces résultats favorables, on ne saurait assez recommander de ne recourir à un pareil moyen que dans des circonstances où l'on se trouve absolument à bout de ressources.

L'instrument *nouveau* décrit par M. Noeggerath dans son troisième mémoire n'est autre que l'hystérophore de Zwanck, modifié par le Dr Eulenburg; on sait que ce pessaire a eu un succès considérable en Allemagne, et qu'il est actuellement recommandé par des autorités importantes, MM. C. Mayer, Chiari, Braun, Scanzoni, Breslau, etc.

Nous nous contentons de mentionner le travail de M. Jacobi sur l'oxysulfure d'antimoine, substance que ce médecin administre à des doses beaucoup plus élevées qu'on ne le fait généralement. Quant au travail du même auteur sur l'ossification prématurée des fontanelles, nous en donnerons un extrait dans la Revue générale.

La seconde partie de l'ouvrage contient un résumé des travaux publiés en 1858 sur les accouchements et les maladies des femmes et des enfants. C'est un recueil d'analyses faites avec beaucoup de soin, assez étendues pour les publications importantes, souvent accompagnées de notes confirmatives ou critiques, et embrassant la littérature américaine, française, anglaise, italienne, espagnole et allemande. Outre 109 journaux, un grand nombre de monographies, de brochures et de traités divers, ont été consultés pour cette compilation, dans laquelle les ouvrages allemands occupent surtout un espace étendu et dominent peut-être un peu trop. Pour les accoucheurs et pour les médecins qui se vouent spécialement à l'étude et au traitement des maladies des femmes et des enfants, ce compte rendu complétera avantageusement les recueils analogues, mais plus généraux, de Canstatt, de MM. Ranking et Radcliffe, etc. MM. Noeggerath et Jacobi se proposent de publier, à la fin de chaque année, un volume analogue à celui que nous avons sous les yeux; nous souhaitons qu'un succès, d'ailleurs bien mérité, vienne les encourager à exécuter cette laborieuse entreprise.

Die conservative Chirurgie des Glieder (*Chirurgie conservatrice des extrémités*), par le Dr H.-J. Paul; in-8° de 448 pages, 2e édition. Breslau, 1859; chez Trewendt.

L'Académie de Médecine de Belgique avait mis au concours, en 1849 et 1851, la question suivante : *Faire connaître, d'après l'état actuel de la thérapeutique, les moyens d'éviter les amputations et les résections osseuses*. Une médaille d'encouragement et une mention honorable furent accordées à un travail adressé par M. Paul. C'est ce travail, primitivement écrit en latin, que l'auteur publia en allemand en 1854, après l'avoir remanié et considérablement étendu. La seconde édition s'est encore enrichie de documents puisés dans des publications récentes ou dans la pratique de l'auteur, de l'appréciation de méthodes introduites dans la pratique chirurgicale pendant ces dernières années, etc.

Conformément à la question posée par l'Académie de Médecine de Belgique, le but de M. Paul n'a pas été de limiter seulement, autant que possible, le nombre des amputations, mais également de chercher à restreindre le domaine des résections, et il s'est livré, pour motiver ce travail, à des recherches statistiques très-étendues, complément utile de celles publiées par MM. Malgaigne en France, Lawrie, Inman, en Angleterre, Jäger en Allemagne. Les moyens d'éviter les amputations

et les résections sont ensuite étudiés suivant les diverses affections qui peuvent en soulever l'indication, à savoir : traumatisme, maladies articulaires, pseudarthroses, carie et nécrose des os, ulcères des extrémités, pseudo-plasmes (tumeurs), maladies du système musculaire, tétanos, plaies empoisonnées, névralgies, gangrène (brûlures et congélations). Dans divers chapitres, l'auteur se livre, avant d'aborder les questions de thérapeutique, à quelques considérations sur des questions obscures ou peu connues de pathologie, et dont la solution a de l'importance au point de vue de la pratique. Des observations originales, au nombre de 173, sont disséminées dans le corps de l'ouvrage, qui se recommande par d'excellentes qualités.

Beiträge zu den Resectionen der Knochen (*Contributions aux résections des os*), par le Dr L. Schillbach; in-8°. Iena, 1859; chez Mauke.

Nous n'avons sous les yeux que les deux premières livraisons de cet ouvrage, consacrées aux résections des os des extrémités; il sera complété par un troisième fascicule, qui contiendra des remarques et des observations relatives aux résections des os de la tête et du tronc.

Ainsi qu'on peut en juger par le titre, l'intention de M. Schillbach n'était pas d'écrire un traité complet des résections articulaires. C'est un recueil d'observations, auxquelles est rattachée la discussion des indications et des méthodes opératoires qui se rapportent à ces opérations; les observations, en grand nombre, qui y sont consignées sont tirées de la pratique nosocomiale du professeur Ried, d'Iena. Nous n'essayerons pas de donner une analyse, même très-rapide, de cette série d'articles indépendants les uns des autres, et très-inégalement développés suivant l'importance des matériaux que la clinique d'Iena a fournis à l'auteur; il n'est guère possible de donner un aperçu général d'un ouvrage de ce genre. Il nous suffira d'appeler l'attention des chirurgiens sur cette riche collection de documents précieux; elle sera utilement consultée par les auteurs qui étudient spécialement les résections. Nous recommandons spécialement à leurs méditations les paragraphes qui se rapportent à la résection coxo-fémorale dans le cas de coxalgie, et à la résection angulaire du genou; l'une des observations relatives à cette dernière opération surtout est extrêmement remarquable.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — Rignoux, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE.

Décembre 1859.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

DE L'INTOXICATION SATURNINE PAR LA POUSSIÈRE DE VERRE,

Par J. LADREIT DE LACHARRIÈRE, interne des hôpitaux.

Nous avons eu occasion de constater chez un certain nombre de malades des accidents d'intoxication saturnine dans des conditions qui n'ont pas encore été signalées. Les phénomènes morbides que nous avons observés nous ont paru intéressants non-seulement au point de vue de leur étiologie, mais parce qu'ils portent avec eux un caractère de gravité que l'on ne rencontre pas ordinairement dès le début des affections saturnines. En effet, chez toutes les malades à qui nous avons donné des soins, les premières douleurs de ventre s'étaient à peine manifestées que déjà commençaient à paraître les symptômes de paralysie. Cette altération rapide et profonde de l'économie n'est point ordinaire, et nous croyons qu'elle est causée spécialement par l'absorption de la poussière de cristal.

Nous publions nos observations, afin que des faits analogues ne puissent point passer inaperçus, et parce que nous croyons qu'il est possible de les prévenir.

Pendant les mois d'août et de septembre, deux malades, les

nommées Lecointe et Narcy, entrèrent à l'hôpital Cochin, dans le service de M. de Saint-Laurent, auquel nous sommes attaché, pour y être traitées de coliques de plomb qu'elles avaient contractées, dirent-elles, dans une manufacture où elles émaillaient des crochets en fer destinés à suspendre les fils télégraphiques; elles affirmèrent qu'elles n'employaient dans leurs travaux aucun sel de plomb : comment croire cependant qu'elles n'étaient pas sous l'influence d'une intoxication saturnine, en lisant leurs deux observations, que nous allons résumer en quelques lignes?

Observation Ire. — Mme Narcy, âgée de 48 ans, ouvrière, habite rue des Petits-Champs, 12. Elle est entrée à l'hôpital Cochin, salle Sainte-Marie, le 1er septembre, et en est sortie le 10. Cette femme est d'une santé affaiblie; elle paraît cependant d'une bonne constitution. Elle a commencé à travailler à émailler les crochets le 1er avril, et a cessé le 1er septembre. Pendant près de quatre mois, elle a travaillé sans éprouver aucun des symptômes qui faisaient, toutes les semaines, partir de l'atelier quelques ouvrières; elle se croyait à l'abri de leurs maux lorsque, vers la fin du mois d'août, elle a commencé à en être atteinte. Mme Narcy s'aperçut tout d'abord que ses pieds enflaient le soir; puis elle ressentit dans les jambes, dans les reins et dans le ventre, de très-vives douleurs; ses coliques ne tardèrent pas à être suivies de vomissements, et d'une constipation très-opiniâtre, rendue douloureuse par de fréquentes et impuissantes envies d'aller à la selle; ses cheveux tombèrent; des crampes dans les bras et dans les jambes, et un affaiblissement très-grand, vinrent alors la décider à entrer à l'hôpital. Cette femme n'a jamais eu de liséré de plomb très-marqué; cependant, aujourd'hui encore, ses gencives présentent quelques points grisâtres très-caractéristiques. Sa santé s'est assez rapidement améliorée sous l'influence des purgatifs répétés et des bains sulfureux, mais elle n'est point encore rétablie, les douleurs de ventre n'ont pas cessé, et les forces ne reviennent pas.

Obs. II. — Mme Lecointe (Marie), blanchisseuse, âgée de 29 ans, demeurant rue d'Arcueil, 2, n'a travaillé que pendant six semaines; c'est au bout d'un mois qu'elle est tombée malade. Elle est entrée salle Sainte-Marie le 10 août, et a quitté l'hôpital le 10 octobre. Cette femme a commencé à ressentir des douleurs très-vives dans le ventre, l'estomac et les reins; bientôt ses coliques ont augmenté, et elle a été prise de vomissements qui lui faisaient rejeter tous ses aliments; ses forces diminuaient rapidement, à ce point, nous dit-elle, qu'elle ne pouvait plus se tenir debout. Elle n'a jamais eu de constipation de longue durée. Le jour de son entrée à l'hôpital, nous trouvâmes cette

femme pâle, ses traits étaient profondément altérés ; ses cheveux secs, tristes, malades, tombaient en abondance ; ses gencives étaient tuméfiées, le collet des dents entouré d'un liséré de plomb des plus caractéristiques. Elle n'avait plus de vomissements, mais des nausées fréquentes et un dégoût profond pour tous les aliments ; son ventre n'était pas rétracté, mais très-douloureux, surtout dans la région ombilicale ; la sensibilité tactile était très-obtuse ; les mains, agitées par un tremblement continuel, ne pouvaient rester étendues. Des bains sulfureux, 1 gramme d'iodure de potassium par jour, des purgatifs répétés, ont amélioré son état, et la malade est sortie le 10 octobre, avec un liséré très-noir qui n'a pas encore disparu.

Le 15 octobre, deux ouvrières, les nommées Vassord et Hacquault, entrèrent dans notre salle Saint-Philippe, aux n°s 19 et 24, avec des symptômes très-graves d'intoxication saturnine, prétendant que leur santé s'était altérée en émaillant des crochets pour les télégraphes. En présence de ces faits nouveaux, nous avons recherché quelles pouvaient être les causes de ces altérations de l'économie si rapides et si profondes, et si le verre était capable de les produire. Nous avons été visiter l'établissement industriel où travaillaient nos malades ; M. E...., qui dirige cette manufacture dans le voisinage de l'hôpital Cochin, a bien voulu nous laisser parcourir ses ateliers, toucher à ses produits, et emporter quelques échantillons, désireux lui-même de s'éclairer pour remédier aux inconvénients qu'il aurait pu méconnaître.

Les crochets qui servent à suspendre les fils des télégraphes électriques doivent être solides et mauvais conducteurs de l'électricité; dans ce double but, on les a choisis en fer, et on les recouvre de plusieurs couches de verre pilé. Voici le procédé de fabrication : les crochets sont trempés dans une dissolution de gomme, puis donnés aux ouvrières, qui, avec un tamis, les couvrent de poudre de verre ; on les fait alors sécher, puis ils sont placés dans des fours dont la température est très-élevée. La poussière de verre fond ; on en met aussitôt une seconde couche, puis une troisième, après les avoir fait sécher encore, et toujours par le même procédé. Les ouvrières, en agitant leurs tamis, travaillent toute la journée dans une atmosphère de poussière très-fine, qui ne tarde pas à tomber, mais qui, renouvelée sans cesse, forme un nuage jusqu'au-dessus de leurs têtes. Cette poudre de verre est

elle-même préparée de la manière suivante : ce sont les résidus des cristalleries, et en particulier de celle de Baccarat, qui servent à sa fabrication ; ces résidus, qui sont incolores, sont mêlés dans certaines proportions avec du borax, du nitrate de potasse, du cobalt, et de l'oxyde de fer ; ils sont coulés et forment des morceaux de verre de couleur foncée, très-friables, et qui sont réduits en poudre : c'est cette poudre qui sert à émailler les crochets.

De toutes les substances que nous avons examinées, aucune n'a des propriétés toxiques capables de produire les désordres graves que nous avons constatés chez nos malades ; c'est donc dans la composition du verre lui-même que nous devons les chercher. Ici nous invoquons l'autorité de MM. Pelouze et Frémy, et nous trouvons, dans leur traité de chimie, que le cristal contient 32,5 pour 100 de minium ; que le flint-glass en contient 43,05 pour 100 ; que le strass en contient 53 pour 100, et enfin l'émail 50,3 pour 100. Les autres verres n'en contiennent pas.

Il nous a été dit par M. E... que le minium entrait dans le verre qu'il emploie dans la proportion de 10 pour 100 seulement. Nous croyons que c'est une erreur, et que la quantité en est plus considérable. Pour la fabrication qui nous occupe, il y a tout intérêt qu'il en soit ainsi. En effet, d'après MM. Pelouze et Frémy, l'oxyde de plomb empêche la dévitrification du verre et le rend plus fusible ; or la dévitrification est une modification fâcheuse, car elle rend le verre moins friable et meilleur conducteur de l'électricité ; d'un autre côté, la fusibilité est une condition d'économie pour un établissement industriel.

Le verre que nous avons examiné contient donc du plomb en assez grande quantité. Comment ce plomb est-il absorbé par l'économie ? Nous serions fort embarrassé pour résoudre ce problème, si nous n'avions pas pour appui l'autorité de M. Pelouze. Le 21 juillet 1856, il communiquait à l'Académie des sciences une série d'expériences dans lesquelles il prouvait que le verre est décomposé par l'eau à la température ordinaire dans une assez grande proportion ; qu'il suffit pour cela qu'il soit réduit en poudre fine, et que cette décomposition est plus rapide si on ajoute une petite quantité d'acide. Voici sa propre phrase : « Le cristal en poudre fine, agité avec de l'eau froide pendant quelques in-

stants, mêlée avec une très-petite quantité d'acide, donne avec l'hydrogène sulfuré un dépôt noir de sulfure de plomb» (1).

Nous pensons donc qu'il se fait dans l'économie une décomposition semblable, et que la poudre de verre, absorbée pendant des journées entières par les voies digestives et respiratoires, est décomposée et laisse en liberté le plomb qu'elle contient.

On nous a fait une objection à laquelle nous devons répondre, parce qu'elle sera renouvelée, bien qu'elle ne soit que spécieuse, c'est que de tous les hommes employés dans la maison, aucun n'était tombé malade. Nous n'avons vu qu'un seul ouvrier qui donne à cette objection un peu de valeur, c'est celui qui prépare la poudre pour le travail des femmes. C'est un homme de 50 à 60 ans, qui est dans la maison, m'a-t-on dit, depuis assez longtemps. Quant aux autres, d'après les renseignements que nous nous sommes procurés, ils ne saupoudrent les crochets que depuis un mois ou six semaines ; avant cette époque, ils étaient chargés seulement de les mettre dans les fours et les passsaient aux ouvrières. Nous ne doutons pas qu'on ne constate bientôt chez eux des signes d'intoxication; nous en doutons d'autant moins que, pendant que M. le contre-maître nous parlait de l'innocuité du travail, nous constations sur ses gencives un liséré bleu très-marqué, et nous l'engagions à se mettre en garde contre de prochaines coliques.

D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, beaucoup d'ouvrières seraient tombées malades. Nous aurions voulu en indiquer le nombre; mais la liste que nous avons demandée ne nous a pas été remise, et en dehors de l'hôpital, nous n'avons pu en retrouver que quatre. Nous ne pouvons donc présenter que huit observations à l'appui de ce que nous avançons; nous pensons cependant que huit faits identiques, survenus dans des conditions semblables, suffisent pour faire cesser toute espèce de doute.

Chez les malades que nous avons eu l'occasion d'observer, nous avons été d'abord frappé de la rapidité de l'intoxication et de la gravité de ses symptômes. Chez les peintres en bâtiment, chez les polisseurs ou les fondeurs de caractères d'imprimerie, qui viennent sans cesse dans les hôpitaux se faire traiter de coliques de plomb,

---

(1) *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences.*

les accidents nous ont paru tenir exclusivement, au début, aux altérations fonctionnelles des voies digestives; ce n'est qu'à la longue que surviennent les paralysies et les accidents généraux. Chez les malades qui ont travaillé au milieu de la poussière de verre, les accidents apparaissent à la fois dans tout l'organisme. Cela tient-il à ce que l'économie se trouve rapidement saturée?

Les premiers symptômes ont été un malaise général, de la céphalalgie, des douleurs dans les reins et l'estomac. L'appétit, chez les nommées Hacquault et Romain, a été surexcité, puis a disparu très-vite entièrement; une salivation abondante, des régurgitations, des nausées et des vomissements, bientôt la diminution de la sensibilité tactile, et le tremblement des mains, ont témoigné chez toutes combien leur santé était profondément atteinte. Chez l'une, la sensibilité est presque absolument abolie; nous nous sommes assuré, en lui enfonçant des épingles dans les diverses parties du corps, qu'elle n'avait conscience de ce qu'on lui faisait que lorsqu'elle le voyait. La nommée L..... (obs. 7) a la vue considérablement affaiblie; toutes nous ont dit que la sensibilité de la main gauche avait disparu plus tôt que celle de la main droite. Nous savons que c'est un fait reconnu et inexpliqué dans la plupart des intoxications saturnines. C'est avec leur main gauche que nos ouvrières tiennent leurs crochets, ne pouvons-nous pas attribuer ces accidents de paralysie plus rapide à ce que cette main est sans cesse couverte de poudre de verre? Nous nous bornons à signaler ces faits. Le tremblement des mains et les premiers symptômes de paralysie n'ont manqué que chez une seule de nos malades; chez toutes, les cheveux sont devenus tristes et tombent en abondance. L'une nous a dit que ses ongles étaient friables et se cassaient facilement. Chez aucune le liséré des gencives n'a manqué; chez la nommée Vassord, la face interne des lèvres était colorée en noir.

Tels sont les accidents que nous avons observés, et dont on va retrouver la relation dans les observations suivantes.

Obs. III. — Mme Vassord, âgée de 25 ans, journalière, est entrée, le 15 octobre, à l'hôpital Cochin, salle Saint-Philippe, n° 20. Cette femme nous dit qu'elle était bien portante avant de travailler à la fabrique d'émail de M. E..... Elle y est entrée le 27 août. Pendant tout le mois de septembre, elle n'a rien ressenti; mais, à peu près vers le 1er octobre,

sa santé a commencé à s'altérer. Elle a éprouvé d'abord de violents maux de tête, des maux d'estomac, puis bientôt après des vomissements qui se renouvelaient tous les jours. Elle avait en même temps une constipation opiniâtre. Ses mains commencèrent à trembler, et ce tremblement devint rapidement si fort que cette femme nous dit qu'elle était souvent obligée d'interrompre son travail. Le salaire de son premier mois l'avait rendue incrédule sur les effets du verre dont elle s'entendait menacée; elle voulut résister, et resta encore huit jours. C'est vers le 10 octobre qu'elle fut obligée de quitter les ateliers. Nous la recevions à l'hôpital, peu de jours après, dans l'état suivant : Teint anémique, un peu blafard ; lassitude générale ; absence complète des forces; céphalalgie frontale très-intense, avec élancements dans les deux régions temporales. Les lèvres étaient tuméfiées; la face interne de la lèvre inférieure était complétement noire, la face interne de la lèvre supérieure ne nous présentait que quelques taches. Cette coloration paraissait avoir pour siége le derme muqueux; les gencives des deux arcades dentaires étaient tuméfiées et bordées d'un liséré bleuâtre très-marqué. La bouche exhalait une odeur métallique très-fétide; la sécrétion salivaire était très-augmentée; la langue était blanche et épaisse. La malade éprouvait des nausées et des vomissements qui revenaient souvent; la veille, elle avait vomi quatre fois ; le matin même du jour où elle est entrée, elle avait vomi encore deux fois. Notre malade n'allait à la selle qu'avec des purgatifs. Son ventre n'était point aplati ; la pression des extrémités des doigts y excitait la douleur, tandis que celle de la paume de la main ne la faisait point souffrir. La malade se plaignait lorsqu'on pressait sur le trajet du côlon ascendant. Le tremblement des mains avait diminué, à ce qu'elle nous dit, mais il était encore très-marqué ; la sensibilité de la main gauche était obtuse. Les cheveux, qui étaient autrefois brillants, étaient secs, durs, ternes, et ne pouvaient plus être lissés.

La malade a été mise au traitement suivant : pour tisane, de la limonade sulfurique; une potion avec iodure de potassium, 1 gramme chaque jour; un bain sulfureux et un purgatif salin alternant tous les deux jours. Sous l'influence de cette médication, son état est amélioré, ses forces reviennent, et les coliques ont disparu; mais la constipation n'a point cédé, et les douleurs de ventre reparaissent aussitôt qu'on interrompt l'usage des purgatifs; l'état de la bouche est à peu près le même, nous croyons que sa santé exigera encore un traitement de longue durée.

Obs. IV. — Mme Hacquault, 37 ans, journalière, demeurant rue Hélène, 21, à Montrouge. Elle n'est pas d'une très-forte constitution; sur quatre grossesses, elle a fait trois fausses couches, et elle se croit encore enceinte de deux mois. Mais elle n'était jamais malade, et tra-

vaillait bien avant d'entrer dans la manufacture de M. E.....; elle y est restée du 3 août au 22 septembre.

C'est vers la fin du mois d'août qu'elle a commencé à éprouver un malaise général, des tiraillements d'estomac qui la faisaient manger toute la journée, et auxquels succédèrent bientôt de l'inappétence et un dégoût profond pour tous les aliments; son estomac devint douloureux, et elle se plaignit en même temps de coliques et d'une constipation très-opiniâtre; elle s'aperçut aussi que la sensibilité de la main gauche avait beaucoup diminué, et qu'elle commençait à trembler; ses forces disparaissaient tous les jours; ses cheveux, devenus tristes, tombaient en abondance. C'est alors qu'elle entra à l'hôpital Cochin, salle Saint-Philippe, n° 24. Le 14 octobre, nous constations alors qu'elle était dans l'état suivant: visage pâle, teint blême, céphalalgie très-vive dans la région frontale; odeur fétide de la respiration; goût altéré dans ses sensations ; la malade nous disait que tout ce qu'elle mangeait lui paraissait être de la terre; les lèvres étaient normales, les gencives rouges et tuméfiées; le collet des dents était entouré d'un liséré de plomb très-caractéristique; les dents étaient en mauvais état; pas de salivation; douleurs dans le ventre avec sensation de brûlure; douleurs lancinantes dans les reins, le dos et l'estomac; nausées fréquentes sans vomissements, constipation tenace; léger tremblement des mains, qui par moment devenait beaucoup plus fort; la sensibilité était lente et obtuse sur les avant-bras et les mains, ce n'est qu'après une piqûre prolongée que la malade accusait de la sensibilité; insensibilité complète de tout le corps, même des muqueuses buccales et nasales. Nous lui enfoncions des épingles dans les chairs, sans qu'elle se plaignît d'autre chose que d'une légère pression. Cette insensibilité était aussi complète sur le trajet du nerf cubital; la main gauche nous paraissait encore moins sensible que la droite. Cette femme éprouvait aussi des fourmillements continuels des membres, et nous affirmait qu'elle n'avait jamais éprouvé rien de semblable avant de travailler le verre.

Comme la malade précédente, elle a été mise à l'usage de la limonade sulfurique, des bains sulfureux, et de l'iodure de potassium à haute dose (2 gram. par jour); les purgatifs ont été administrés avec modération, à cause de la grossesse. Jusqu'à présent l'amélioration n'est pas très-considérable, les douleurs seules ont un peu cédé.

Obs. V. — Mme Romain, âgée de 19 ans, blanchisseuse, rue du Pot-au-Lait, 3, à la Glacière, est entrée dans les ateliers de M. E..... vers le commencement de juillet, et y a travaillé pendant trois mois. C'est une femme de petite taille, pâle et chétive, mais qui n'avait jamais été malade et jouissait d'une bonne santé avant de travailler les crochets émaillés. Ce n'est qu'au bout d'un mois qu'elle ressentit les premiers malaises; puis des douleurs qui partaient des reins pour venir en cein-

ture sur le ventre, et qui furent bientôt suivies de vomissements très-fréquents. Son appétit, qui avait d'abord été surexcité, disparut peu à peu; son teint pâlit; les cheveux devinrent tristes, secs, et commencèrent à tomber; les dents s'entourèrent d'un liséré bleuâtre. En même temps, elle devint plus maladroite, elle sentait moins bien les objets et laissait tomber souvent son crochet; elle ne tarda pas à être prise de tremblement des mains. Son mari alors ne voulut plus la laisser aller travailler.

Nous sommes allé la voir le 15 octobre : elle nous a dit qu'elle souffrait encore un peu de la tête, des reins et du ventre; qu'elle allait rarement à la selle, et qu'elle était traitée par des purgatifs et des toniques.

Nous avons constaté que les gencives étaient encore tuméfiées, et qu'elles présentaient le liséré bleu des coliques de plomb; que les cheveux étaient ternes et secs, malgré la pommade qu'elle y mettait; que les ongles étaient fragiles et cassaient facilement. Nous n'avons pas remarqué de diminution de la sensibilité; la malade avait encore un léger tremblement des mains.

Obs. VI. — Mme T...., rue de la Glacière, est une femme de 45 ans; elle a eu dix enfants et a toujours conservé une santé robuste. Elle est entrée, vers la fin de juillet, dans la manufacture des crochets de télégraphe. Au bout de trois semaines de travail, elle a commencé à éprouver les premiers malaises; puis bientôt elle a été prise de céphalalgie intense, de maux d'estomac, de nausées, de coliques violentes avec constipation très-opiniâtre. Elle a quitté la manufacture quand elle a vu que les forces diminuaient rapidement et que les mains commençaient à trembler

Nous avons été la visiter le 15 octobre; à cette date, elle ne travaillait pas encore, sa santé n'était pas rétablie, ses gencives portaient un liséré de plomb non douteux.

Obs. VII. — Mlle L....., 18 ans, journalière, demeurant rue de la Glacière, est la seule qui ait fait un long séjour dans les ateliers de M. E....., et en est sortie vers les premiers jours de septembre, à cause de sa santé. Nous avons pu trouver auprès d'elle des renseignements sur les autres ouvrières; elle nous a affirmé que depuis sept à huit mois, elle avait vu entrer dans la manufacture un grand nombre de femmes, que la plupart étaient tombées malades au bout d'un mois ou de six semaines, et que beaucoup avaient quitté les ateliers, de crainte de le devenir. Cette jeune fille est petite, pâle, d'une constitution altérée; elle nous a assuré qu'elle était très-fraîche avant de travailler à émailler des crochets.

C'est au bout de quatre mois seulement qu'elle est tombée malade. Elle a éprouvé des maux de tête très-violents, puis des nausées et des vomissements, des douleurs de ventre très-vives, avec rétraction des pa-

rois abdominales, qui l'ont obligée plusieurs fois d'interrompre son travail. Elle a perdu une grande partie de ses cheveux, qui sont devenus tristes, secs, et sont encore malades aujourd'hui. Sa vue s'affaiblissait, ses forces diminuaient, et ses mains tremblaient tous les jours davantage; la sensibilité tactile devenait de plus en plus obtuse, surtout à la main gauche. C'est alors qu'elle a quitté les ateliers. Le 15 octobre, nous avons été la voir : ses gencives étaient toujours tuméfiées, et étaient entourées d'un liséré de plomb très-marqué; sa santé était meilleure, mais elle n'était point rétablie.

Obs. VIII. — Mme Gillet, 23 ans, avenue Sainte-Anne, 12, est une femme petite, brune, d'une bonne constitution, et qui travaillait chez elle avant d'entrer dans les ateliers de M. E....., et n'avait jamais été malade. Elle a commencé à émailler les crochets vers les premiers jours de septembre, et a été obligée de cesser le 15 octobre. Pendant son séjour dans la manufacture, elle a connu six ou sept ouvrières qui sont tombées malades comme elle; elle est enceinte de trois mois. Nous avons dû lui demander si les symptômes qu'elle ressentait n'étaient pas causés par cet état. Elle nous a affirmé qu'elle ne savait pas à quelle cause rapporter la maladie, mais que ce qu'elle éprouvait ne ressemblait en rien aux malaises de sa première grossesse. C'est au bout d'un mois de travail qu'elle a commencé à se plaindre de maux de tête, de douleurs de ventre et d'estomac; elle avait perdu l'appétit, et ressentait un malaise général. Bientôt elle eut des nausées et des vomissements, les cheveux devinrent tristes et tombèrent; aujourd'hui encore elle en perd beaucoup; elle éprouve toujours des maux de tête et des maux d'estomac. Elle a quitté les ateliers, parce qu'elle vomissait sans cesse et ne pouvait plus travailler. Nous n'avons pas constaté chez elle d'altération du système nerveux; elle nous a dit qu'elle allait difficilement à la selle. Du côté gauche de la bouche, elle avait quelques mauvaises dents; de ce côté, les gencives étaient tuméfiées et portaient les traces d'un liséré noir très-marqué; les gencives du côté droit de la bouche étaient saines.

Quoique cette observation n'ait pas toute la valeur des précédentes, nous n'hésitons pas cependant à la publier, parce que nous y trouvons, comme dans toutes les autres, un exemple de colique de plomb survenue après l'absorption du verre en poussière. La forme de leur début, la nature des coliques, et le liséré des gencives, ne nous permettent pas de confondre ces accidents avec ceux d'une grossesse.

Tels sont les faits qu'il nous a été donné d'observer. Ils sont graves et parlent assez haut pour n'avoir pas besoin d'être lon-

guement discutés ; aussi nous nous bornerons à les réunir et à les résumer dans les conclusions suivantes :

1° De toutes les causes qui produisent l'intoxication saturnine, aucune n'est plus active que l'absorption de la poussière de cristal.

2° Ses manifestations sont remarquables par leur rapide généralisation dans toute l'économie.

3° Les désordres du côté du tube digestif, qui caractérisent la colique de plomb, succèdent à un malaise précurseur, qui dure ordinairement quelques jours, et ne tardent pas à être suivis de troubles du côté du système nerveux. Ces troubles sont caractérisés par de la douleur et des symptômes de paralysie. Toutes nos malades se sont plaint de céphalalgie frontale ; 7 sur 8 ont accusé une diminution manifeste de l'énergie musculaire et de la sensibilité ; chez une, le sens du goût s'est montré altéré ; chez une autre, la vue s'est affaiblie considérablement.

4° La durée du séjour dans la manufacture, avant l'apparition des premiers symptômes, a varié, chez 6 de nos malades, de trois semaines à un mois ; 2 n'ont été atteintes qu'après quatre mois de travail.

5° Pour que le cristal soit une source d'intoxication saturnine, il faut et il suffit qu'il soit réduit en poudre très-fine.

6° Son absorption se fait par la bouche, les fosses nasales et la muqueuse pulmonaire, lorsque la poudre est agitée et que l'air au milieu duquel travaillent les ouvriers en contient une assez grande quantité. Cette absorption peut se faire à la surface de la peau. Les ouvrières qui émaillent les crochets de fer ont toujours la main gauche couverte de poussière ; toutes nous ont dit que la diminution de la sensibilité et du mouvement avait commencé par cette main.

7° Nous ne croyons pas que le cristal soit absorbé en nature ; mais, nous appuyant sur l'autorité de M. Pelouze, qui a démontré qu'il était rapidement décomposé par l'eau aussitôt qu'il est réduit en poussière, nous croyons que cette décomposition se fait par les liquides de l'économie, et que l'action du plomb est d'autant plus rapide qu'il est mis en liberté aussitôt qu'il se trouve sur une surface humide du corps humain. C'est là une hypothèse que des expériences sur les animaux pourront sans doute démontrer.

DE L'EXOPHTHALMOS CACHECTIQUE,

Par **P. FISCHER**, interne des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Étiologie. — *Causes prédisposantes.* L'âge paraît exercer peu d'influence sur la production de l'exophthalmos; cependant celui-ci, rare dans la jeunesse, est fréquent après la puberté et vers l'époque critique; je n'en connais pas d'exemple après 65 ans. Le sexe féminin est remarquablement prédisposé, sans que l'on puisse guère se rendre compte de cette circonstance. Nous ne connaissons rien de relatif à l'action climatologique; cependant la maladie a été signalée très-souvent par les médecins de la Prusse rhénane et de l'Irlande, et elle paraît peu commune en France. Est-ce parce qu'on ne l'a pas assez étudiée?

Si quelquefois le tempérament sanguin a été noté chez les malades, en général on a affaire à des gens lymphatiques, faibles, épuisés; ce qui explique la forme chronique et la longue durée de l'affection. Quant à l'hérédité, on a relaté bien peu d'exemples qui donnent à penser qu'elle ait eu une influence quelconque. Mackenzie seul prétend qu'il doit y avoir dans l'exophthalmos anémique un état particulier du sang, dû à l'hérédité, puisque plusieurs personnes d'une même famille peuvent être atteintes. Il cite à l'appui de cette opinion l'observation suivante:

Obs. XII. — «J'ai soigné une dame qui avait un exophthalmos à droite, avec hypertrophie de la thyroïde et de l'utérus. Son état fut amélioré par les chalybés, l'huile de foie de morue, les frictions iodurées. Sa sœur avait eu un exophthalmos anémique des deux yeux, depuis un dernier accouchement, après lequel sa santé s'affaiblit. Elle souffrit d'aménorrhée, de dyspepsie et de constipation; et après s'être fatiguée à la campagne, la vue s'affaiblit, les yeux se gonflèrent ainsi que la glande thyroïde. Une amélioration légère fut obtenue par un traitement légèrement altérant: stomachiques, purgatifs, teinture d'iode à l'intérieur, friction sur la gorge et les tempes avec la pommade à l'iodure de potassium.» (Mackenzie, ouvr. cité.)

Les professions semblent avoir peu d'action; dans la plupart des

cas, ce sont des femmes à professions sédentaires qui deviennent malades. Les auteurs anglais attribuent pourtant un effet marqué aux exercices violents, aux fatigues, aux efforts, aux cris, au chant, etc. L'accouchement agirait de la même façon, et il est remarquable que ces diverses causes soient également considérées par les pathologistes comme prédisposantes au goître non endémique et aux congestions sanguines.

La toux peut être assimilée, par ses résultats, aux efforts et aux fatigues; on a vu survenir l'exophthalmos après un violent accès de toux, de plus nous savons que la bronchite compliquante augmente l'intensité des symptômes. L'asthme a une influence doublement redoutable, en provoquant la toux et des lésions cardiaques, l'hypertrophie spécialement.

Enfin, comme pour toutes les maladies, on a fait la part nécessaire aux émotions morales vives, aux inquiétudes, aux chagrins. Les personnes qui pleurent facilement semblent prédisposées à l'exophthalmos; il y a là en effet une action toute locale.

Causes déterminantes. Elles rentrent toutes dans le cercle d'un nombre assez restreint de maladies, exerçant certainement chacune une influence décisive sur la production de l'exophthalmos.

Ainsi plusieurs cas ont été observés chez des jeunes filles mal réglées, ayant tous les signes de la chlorose; de là vient, qu'on a énoncé comme causes de simples symptômes ou complications de cette affection, telles que l'aménorrhée ou la dysménorrhée, les flueurs blanches, la dyspepsie, l'hystérie, etc.

Obs. XIII. — « Mlle X..... vint me consulter, en juin 1851, pour une exophthalmie des deux yeux, plus prononcée cependant à gauche. Agée de 16 ans, la malade est réglée seulement depuis dix-huit mois; elle voyait irrégulièrement et très-peu; dans l'intervalle, elle se plaignait de flueurs blanches abondantes. Depuis six mois, ses yeux étaient devenus plus gros, ses paupières semblaient repoussées en avant et s'écartaient l'une de l'autre. Pas de douleurs ni de troubles dans la vue. Aujourd'hui la malade éprouve de la gêne en fermant les paupières; l'œil gauche est plus saillant que le droit; la conjonctive oculo-palpébrale est le siége d'un injection livide, accompagnée d'œdème du tissu cellulaire sous-conjonctival. Pupille très-dilatée, mais très-mobile; léger strabisme de l'œil gauche dès que l'attention de la malade est détournée. Difficulté à voir nettement les objets éloignés. Le doigt introduit dans l'orbite gauche, en déprimant les paupières, ne faisant trouver

aucune tumeur, je cherchais quel pouvait être l'obstacle à la circulation qui projetait en avant les globes oculaires, lorsque la malade m'apprit que sa figure devenait souvent bouffie, et qu'alors la saillie des yeux augmentait. Ce fut pour moi comme un trait de lumière, et je pensai qu'il avait pu se faire dans le tissu cellulaire de l'orbite une suffusion séreuse dont la présence m'expliquait dès lors tous les phénomènes. De plus la malade avait souvent les jambes enflées le soir. Je dus rechercher alors sous quelle influence se produisaient ces suffusions séreuses; et l'idée de la chlorose se présenta immédiatement à mon esprit. En effet, je constatai un bruit de souffle dans les vaisseaux ; la malade était à peine et très-irrégulièrement réglée, la coloration du visage était caractéristique; il y avait des battements de cœur et des palpitations fréquentes, enfin une gastralgie longtemps rebelle. J'instituai donc un traitement général par les toniques et les ferrugineux, et je prescrivis une compression modérée sur le globe oculaire, exercée seulement pendant la nuit. Après quinze jours de traitement, le strabisme et les troubles de la vision avaient complétement cessé, quoique les yeux eussent conservé encore un peu plus de saillie qu'à l'ordinaire. J'appris plus tard que, deux mois après, la guérison s'était complétée, et que l'exophthalmos avait disparu en moins de temps que les autres symptômes de la chlorose. » (Demarquay, ouvr. cité.)

Quant à l'anémie, cette cause est tellement importante qu'elle domine toutes les autres, et qu'elle a donné son nom à la maladie. L'anémie est elle-même, le plus souvent, l'expression d'un état cachectique très-avancé, et dû à des affaiblissements répétés de l'économie par des métrorrhagies (en particulier celles de l'âge critique) (obs 5), des accouchements nombreux, des leucorrhées opiniâtres, des diarrhées chroniques (obs. 14), etc. La prolongation d'un trouble fonctionnel du cœur est éminemment propre à conduire le malade à l'anémie ; enfin il ne faut pas oublier les misères, les privations, une alimentation peu tonique, les mauvaises conditions hygiéniques, l'habitation dans un air vicié, les travaux longs et sédentaires, qui exercent une action analogue.

Dans un certain nombre de cas cependant, il est évident que l'exophthalmos n'est arrivé que longtemps après les troubles cardiaques (ainsi Prael l'a vu survenir chez un homme de 50 ans, trente ans après l'apparition des palpitations) ; mais il y a loin de là à vouloir toujours considérer ces troubles comme une cause nécessaire de l'exophthalmos. Combien de fois ne voit-on pas ces palpitations cardiaques, comparées avec raison à une névrose par Stokes ; ces pulsations artérielles carotidiennes, abdominales, crurales ; exister

seules, sans exophthalmos, ainsi que Baillou, Rodio, Plater, Morgagni, Testa, Laënnec, M. Charcot, l'ont observé; et combien de fois aussi ne voit-on pas l'exophthalmos dégagé de tout symptôme du côté du cœur et des vaisseaux?

On conçoit plutôt qu'un malade souffrant d'une affection des valvules du cœur ou de ses séreuses présente des signes d'exophthalmos, dus simplement à la gêne de la circulation, et M. Gros cite une jeune fille qui en était atteinte, après une péricardite.

Ce que nous disions des troubles cardiaques peut encore s'appliquer au goître. Tantôt le goître et l'exophthalmos se montrent seuls, tantôt les trois lésions caractéristiques existent ensemble; mais en général le goître arrive après l'exophthalmos, ce n'est que très-rarement qu'il s'est développé auparavant; et cette circonstance paraît tenir alors aux influences endémiques, comme le prouve l'observation suivante.

Obs. XIV. — «Mme L....., 40 ans, tempérament sec et nerveux, constitution délicate; réglée à 17 ans. Deux grossesses heureuses. Depuis son mariage, elle habite une vallée des Vosges, où le goître et le crétinisme sont endémiques, et où la plupart des étrangers qui y résident voient, au bout de quelques mois, leur glande thyroïde subir un accroissement de volume plus ou moins notable. Mme L..... n'a pas échappé à la règle générale, et porte, depuis nombre d'années, un goître sinon volumineux, du moins très-appréciable. En 1843, bronchite de très-longue durée; en 1848, pneumonie; en janvier 1855, entérite aiguë qui devint chronique, dura près de trois mois, et amena une grande déperdition de forces; en même temps, troubles de la circulation, pouls de 110 à 130, palpitations provoquant des accès de suffocation, souffle au deuxième bruit du cœur. Le goître augmenta de volume, puis boursouflement des paupières et saillie des globes oculaires. La malade se rendit à un établissement thermal du Bas-Rhin, suivit un traitement tonique et pratiqua l'hydrothérapie. En septembre 1855, l'état général s'était amélioré, mais l'exophthalmos était resté stationnaire. En février 1856, embarras gastrique, diarrhée amenant la réapparition des troubles cardiaques et des palpitations. Le 24, vomissements qui persistèrent jusqu'au 5 avril et ne cédèrent qu'à l'emploi du nitrate d'argent en pilules. L'organisme était alors profondément altéré; le régime tonique fut repris. Le 28 juin, Mme L..... se rendit à Bade, et fut soumise aux douches froides en arrosoir. Les fonctions de nutrition reprirent un tel essor que la malade augmenta le poids de son corps de 12 à 13 kilogrammes, dans l'espace de quatre à cinq semaines. Au commencement de septembre, le boursouflement des paupières a disparu, l'exophthalmie a diminué;

palpitations rares, plus de bruits artériels; les menstrues ont reparu. «En décembre 1856, le pouls régulier ne marque plus que 72 pulsations; l'exophthalmie persiste à un faible degré.» (Gros, *loc. cit.*, extrait.)

M. Gros fait suivre son observation de remarques judicieuses à propos du goître que portait la malade : celle-ci en était atteinte longtemps avant que l'exophthalmos se manifestât, et si cette difformité frappait l'œil du médecin, c'est que la saillie de la thyroïde contrastait avec l'extrême maigreur du reste du corps. Jamais on n'y a constaté des battements, du frémissement cataire; son volume a toujours été le même, il a persisté après l'amélioration de la santé; aussi, dans le cas spécial, n'a-t-il joué aucun rôle important et doit-il être relégué au rang de coïncidence.

L'observation 3, recueillie par M. Desmarres, montre aussi l'exophthalmos développé chez une femme de 60 ans, dont le goître datait de sa jeunesse.

Ces exemples, et cette considération, que le goître suit ordinairement l'exophthalmos, doivent donc faire rejeter formellement le goître comme cause ; d'ailleurs, s'il avait quelque action sur la procidence des yeux, ce serait dans les pays où il est endémique que l'exophthalmos s'observerait le plus fréquemment: or rien jusqu'à présent ne donne à penser qu'il en soit ainsi.

En poursuivant l'examen des causes déterminantes de l'exophthalmos, nous trouvons la scrofule, le rachitisme ; ces maladies sont accompagnées d'un état d'anémie qui suffit pour expliquer leur influence sur le développement de l'exophthalmos. Les rares cas où cette cause a été invoquée se rapportent à de jeunes enfants.

Obs. XV. — «Le sujet de l'observation est une petite fille de 3 ans, dont l'œil droit était presque entièrement chassé de l'orbite. L'abdomen était très-tuméfié, tendu et dur; l'enfant présentait les signes du *tabes infantum*. On ne fit rien à l'œil; l'enfant fut purgé, et on le mit pendant un mois à l'usage de la teinture de rhubarbe. L'exophthalmos diminua à mesure que l'abdomen s'affaissa, et, lorsque les organes de la digestion furent rétablis, le globe de l'œil, sans autre traitement, reprit complétement sa situation normale.» (Louis, ouvr. cité.)

Obs. XVI. — «J'ai traité un petit garçon de 10 ans, qui, depuis un mois, avait l'œil gauche saillant de 6 lignes environ ; il s'était formé, quelques semaines auparavant, quatre tumeurs scrofuleuses aux membres. Sans négliger l'emploi des moyens généraux, je fis panser, avec une pommade

au garou, les tumeurs, qui entrèrent promptement en suppuration. L'œil commença à rentrer dans l'orbite dès les jours suivants, et ne tarda pas à reprendre sa place.» (Demours, ouvr. cité.)

La grande famille des affections albuminuriques joue un rôle à peine soupçonné, et cependant bien réel, dans la production de l'exophthalmos. Ce résultat ne doit pas surprendre, lorsqu'on sait que la face est le siége de prédilection des hydropisies albuminuriques au début ; rien par conséquent ne s'oppose à ce que la suffusion séreuse s'opère dans le tissu cellulaire de l'orbite.

En première ligne, nous plaçons la néphrite albumineuse, dont les curieuses lésions dans les organes visuels commencent à être étudiées. Le chémosis séreux n'est pas rare dans cette maladie ; l'exophthalmos à un degré peu avancé est également fréquent, et n'a été toutefois signalé que très-exceptionnellement. Comme la plupart des suffusions séreuses albuminuriques, il peut se montrer, puis disparaître, sans que nous connaissions la règle qui préside à ces variations. Quant à sa production, elle reconnait la même cause que celle du chémosis séreux.

Obs. XVII. — «Une femme de 23 ans entre à l'hôpital de la Charité le 18 novembre 1857. Constitution assez faible. Première grossesse en 1856; avortement à quatre mois; en 1857, deuxième grossesse; avortement, puis gonflement des jambes. Aujourd'hui il y a de la céphalalgie, les jambes sont enflées; la vue affaiblie, sans netteté; strabisme convergent et diplopie. On constate la présence d'albumine dans les urines; battements du cœur un peu forts, respiration normale. En janvier 1858, la cécité est complète. Vers le 15 janvier, exophthalmie double, plus marquée à gauche; conjonctivite oculo-palpébrale avec chémosis et photophobie. Ces accidents, cèdent, en cinq ou six jours, à l'obscurité et aux purgatifs. Le 1er février, plus de conjonctivite, mais prolapsus de la paupière gauche; milieux de l'œil non altérés, pupilles mobiles. Le 10, le prolapsus disparaît, le strabisme persiste; épistaxis qui dure cinq jours. Le 17, pouls à 120; orthopnée, battements du cœur intenses; râle sous-crépitant à droite; urine toujours albumineuse. Le 18, diarrhée, vomissements; le 20, épistaxis; le 22, mort. — A l'*autopsie*, on trouve de la sérosité dans les membranes du cerveau; la cornée, la sclérotique, le nerf optique, les vaisseaux et muscles de l'œil, sont sains; pas d'injection du tissu cellulaire péri-sclérotidien; épaississement de la membrane interne de la choroïde; vaisseaux choroïdiens dilatés; petits points blancs épais sur la rétine. Cœur volumineux; ventricule gauche hypertrophié; pas de lésion des orifice. Reins

au cinquième ou sixième degré de la néphrite albumineuse.» (Lécorché, thèse citée.)

Obs. XVII *bis*. — «Moindrot (Isidore), âgé de 26 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, le 3 septembre 1859, salle Saint-Vincent-de-Paul, n° 4 (service de M. Tardieu). Il était atteint d'une pleurésie qui parut céder à un traitement approprié, lorsque, dans la convalescence, survinrent de la fièvre, insomnie, inappétence, etc. — Le 17 septembre, la figure est légèrement bouffie, paupières inférieures boursouflées, bras et jambes un peu infiltrés; urines troubles, rares, un nuage intense se remarque au fond du vase qui les contient; traitées par l'acide nitrique et la chaleur, elles laissent déposer une couche d'albumine. Le soir, l'œdème a encore augmenté. — Le 19, face plus gonflée, albumine en grande quantité dans les urines, respiration très-gênée; des deux côtés de la poitrine, matité à la base, surtout à gauche; râles sous-crépitants muqueux dans toute l'étendue des poumons. (Chiendent nitré, vin de quinquina; julep de 125 grammes avec teinture de cantharides, 8 gouttes; laudanum de Sydenham, 10 gouttes. — Le 20, même état général; dans la fosse sous-épineuse droite, expiration prolongée; dans celle du côté gauche, résonnance bronchique. — Le 21, matité s'étendant à gauche jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate; en ce point, respiration amphorique; dyspnée très-grande, crachats visqueux et mousseux, plusieurs vomissements aqueux, fièvre assez forte (90 pulsations). — Le 22, l'urine est très-trouble, l'albumine a gardé cependant les mêmes proportions, l'œdème n'a pas sensiblement augmenté. — Le 26, la résonnance amphorique est moindre, la fièvre a cessé, la dyspnée a diminué; les bras ont repris leur volume normal, mais les jambes sont tuméfiées, ainsi que les parties génitales. — Le 1er octobre, recrudescence de l'œdème, face très-infiltrée, prépuce distendu recouvrant complétement le gland et rendant presque impossible l'émission des urines; la toux, plus fréquente, a lieu par quintes pénibles; le malade remplit plusieurs crachoirs par jour de matières mousseuses; la respiration amphorique a cessé, rhonchus de toute sorte à la partie supérieure de la poitrine; à la base, absence totale du murmure respiratoire. (Poudre de phellandrium, 0,20 centigr.; mouchetures au prépuce.) — Le 5, le malade se trouve un peu mieux; l'appétit revient. (Teinture de cantharides.) — Du 5 octobre au 4 novembre, alternatives d'augmentation et de diminution de l'œdème général. A cette période de la maladie, l'exophthalmos a commencé; il s'accompagnait d'une légère injection des conjonctives, avec chémosis séreux et boursouflement des paupières; l'urine, quoique plus claire qu'à l'origine, est jaune pâle, et l'albumine a augmenté, malgré la teinture de cantharides, dont la dose a été successivement portée jusqu'à 22 gouttes; appétit assez bon, toux plus rare, crachats moins nombreux. — Le 4, le malade se plaint de voir moins nettement que d'ha-

bitude, il a de la peine à lire, les pupilles sont largement dilatées, l'exophthalmos fait des progrès, l'œil gauche est plus volumineux que le droit; la tuméfaction des membres inférieurs a diminué, mais les parois thoraciques sont infiltrées; espaces intercostaux effacés, l'oppression augmente; râles, crachats plus fréquents; insomnie, orthopnée. (Vésicatoire à la partie postérieure du dos; julep diacodé.) — Le 5, la vue est encore plus troublée, le malade a constamment un nuage devant les yeux, il se plaint d'une sensation de pesanteur à la tête, oppression moins forte, quelques crachats sanguinolents. — Le 7, l'oppression a reparu, hémoptysies continuelles, matité à la région précordiale; obscurité complète des bruits du cœur ; la vue est toujours troublée, et la saillie des globes oculaires est encore plus choquante. — Le 8, affaissement; respiration stertoreuse, crachats sanguinolents; pouls petit, irrégulier. Le coma arrive le soir, les sens sont très-affaiblis. — Le 9, mort à onze heures du matin.

«A l'*autopsie*, nous trouvons une infiltration générale très-avancée; ascite, hydropéricarde, hydrothorax, etc. Rate très-volumineuse, lobulée, avec d'énormes plaques fibreuses. Reins peu augmentés de volume, injectés à leur surface externe; fendus, ils présentent les caractères de la maladie de Bright au deuxième degré (mélange d'anémie et d'hyperémie). Méninges infiltrées de sérosité; aspect œdémateux du cerveau, sérosité ventriculaire. Les poumons adhéraient fortement à la plèvre en arrière et étaient infiltrés de sang (forme apoplectique). Cœur volumineux. L'exophthalmos a persisté malgré la mort, ainsi que la bouffissure des paupières; mais le chémosis séreux a disparu. Deux traits de scie enlèvent la voûte orbitaire, et le tissu cellulaire intra-orbitaire contenu dans sa loge fibreuse fait saillie; il est augmenté de volume et œdématié. Les vaisseaux, muscles, nerfs, sont sains. L'œil, ouvert en arrière de l'insertion des muscles droits, est remarquablement sain. Cornée, cristallin, corps vitré, transparents; ce dernier même était à peine diffluent. La rétine n'offre sur aucun point de dégénérescence graisseuse par plaques ou par petits points. Vaisseaux de la rétine normaux, pas de traces d'extravasations sanguines. Pas d'ecchymoses près de la papille du nerf optique et de la tache jaune. Pigment de la choroïde disposé normalement. Pas d'œdème sous-rétinien.» (Observation communiquée par M. Roché, interne du service.)

Cette observation nous a paru intéressante à un double titre; elle démontre que l'infiltration et l'augmentation de volume du tissu cellulaire intra-orbitaire sont les causes directes de l'exophthalmos, et que les lésions caractéristiques de l'amblyopie albuminurique (dégénérescences graisseuses, extravasations sanguines, etc., de la rétine) n'ont pas une constance absolue. On pourrait peut-être mettre sur le compte de l'exophthalmos et du

strabisme qui l'accompagnait les troubles de la vision ; mais dans cette hypothèse même, et avec une albuminurie intense, il est au moins singulier de trouver les membranes de l'œil aussi saines que chez notre malade.

La scarlatine, parmi les fièvres éruptives, est celle qui présente le plus souvent l'albuminurie comme complication, surtout pendant la convalescence. Dès lors un exophthalmos séreux peut se déclarer; et, dans le cas que nous rapportons, la maladie des yeux a diminué en même temps que la proportion d'albumine dans les urines.

Obs. XVIII. — «Le 3 août 1858, entre dans la salle Sainte-Geneviève (hôpital des Enfants) une fille, Désirée Sabotier, âgée de 5 ans. Cette enfant a de la diarhée depuis assez longtemps ; de plus elle a eu une ulcération à la face externe de la grande lèvre gauche, et une autre à la partie supérieure et interne de la cuisse du même côté. Pendant son séjour à l'hôpital, durant les derniers jours d'août, elle est prise d'une éruption scarlatineuse assez mal caractérisée et ressemblant assez à celle de la rougeole, à cause de la saillie des parties rouges. L'éruption a disparu au bout de deux jours, et l'enfant s'est levée.

«Le 15 septembre, gonflement des paupières et des pieds; urine trouble, on y constate de l'albumine. Le gonflement des paupières disparaît, mais il reste un exophthalmos très-prononcé du côté droit. L'œil est douloureux, projeté en avant et en dehors; la vision n'est pas troublée. Sous l'influence d'une médication diurétique (teinture de digitale), puis tonique (quinquina, vin de Bordeaux, etc.), enfin du séjour au lit et de la chaleur, l'albumine a diminué dans les urines; en même temps, l'œil rentrait dans l'orbite, mais très-lentement; car l'enfant sortit le 15 décembre, après un traitement de trois mois et demi.» (Observ. communiquée par M. Coulon, interne aux Enfants Malades.)

Enfin l'éclampsie albuminurique agit de la même façon.

Obs. XIX. — «Une femme de 29 ans, d'un tempérament lymphatique, et qui avait, depuis son enfance, une courbure de la colonne vertébrale, accoucha d'un enfant que l'on jugea mort depuis quinze jours. Aussitôt après son œil gauche commença à faire une saillie qui augmenta pendant huit jours, au point qu'il sortait de 5 lignes. La vue n'était que peu affaiblie. Des moyens généraux suffirent pour faire reprendre au globe sa situation naturelle. Pendant que la saillie diminuait, la malade éprouva plusieurs attaques de convulsions. La vue se rétablit.» (Demours, ouvr. cité.)

On pourrait multiplier les observations, mais celles-ci suffisent

pour établir clairement une relation entre les diverses expressions morbides de l'albuminurie et l'exophthalmos qui les accompagne; cette relation est aussi évidente que celle qui existe entre la chlorose et les suffusions séreuses du tissu cellulaire de la face et de l'orbite (obs. 13).

Malheureusement, dans un certain nombre de cas, les prétendues causes déterminantes deviennent très-hypothétiques, et pourraient bien n'être que des coïncidences parfois inexplicables; ou bien la maladie qui a précédé immédiatement l'exophthalmos a agi en le démasquant. Dans d'autres cas, on comprend à la rigueur l'action de la cause, mais on ne s'explique pas pourquoi elle agit aussi exceptionnellement. Nous avons donc réuni ci-dessous les observations où la maladie s'est développée d'une manière insolite et n'a pas eu son caractère essentiel de chronicité.

Citons d'abord une observation d'infection purulente.

Obs. XX. — «Dartenet, âgé de 33 ans, cocher, entre à l'hôpital Lariboisière le 18 mars 1859. Depuis dix jours, il éprouve des douleurs violentes dans le membre inférieur gauche. La cuisse est volumineuse; rougeur à sa partie interne et supérieure; la palpation fait sentir une masse profonde indurée; fluctuation. Une ponction amène du pus en quantité considérable; l'os est dénudé. (Drainage.) Du 21 au 26 mars, peu de fièvre; suppuration abondante. Le 28, le pus devient séreux et fétide; fièvre (100). Le 1er avril. Un peu de strabisme à droite; pus roussâtre, mélangé de sang; langue fuligineuse; prostration. Le 2. Le strabisme a augmenté; œdème des paupières et exophthalmos; les paupières ne peuvent recouvrir le globe oculaire; chémosis séreux des deux côtés; vue affaiblie; agitation; pas d'albumine dans dans les urines. Le 3, mort. — A l'*autopsie,* vaste abcès ayant disséqué les muscles de la région interne et supérieure de la cuisse. Noyaux ecchymotiques et suppurés dans les poumons; rien dans les autres viscères; cerveau sain ainsi que les méninges; sérosité ventriculaire plus abondante qu'à l'ordinaire. Les yeux, après la mort, ont repris leur volume normal; rien dans le tissu cellulaire et les vaisseaux de l'orbite.» (Observation communiquée par M. Ferrand, interne à Lariboisière.)

Un cas d'abcès du cerveau a été noté par Hamilton.

Obs. XXI. — «Un homme de 40 ans éprouvait, depuis quatre ou cinq jours, des douleurs atroces dans l'orbite, la tempe, et le côté droit de la tête; la fièvre était intense. Un traitement antiphlogistique fut institué. Quatre jours après l'admission du malade à l'hôpital, et dans une seule

nuit, l'œil est chassé de l'orbite en bas et en dehors; la vision du reste était bonne. On pensa à un abcès; une ponction profonde n'amena aucun résultat. Le jour suivant, hébétude, mort. — A l'*autopsie*, épanchement de sérosité dans l'orbite; abcès circonscrit du lobe droit du cerveau.» (Hamilton. ouvr. cité.)

Que penser de l'affection qui existait chez la malade qui fait le sujet de l'observation suivante ?

Obs. XXII. — «Marie Loiseaux, 15 ans, non réglée, chétive, entre à l'hôpital le 13 mai 1854. S'étant exposée au froid, elle a vu survenir une tuméfaction de la joue gauche, de la partie latérale du nez, de la paupière. La peau a une coloration rosée, disparaissant à la pression comme l'érysipèle, mais se reproduisant moins vite; de plus, absence de douleur spontanée, un peu de douleur à la pression. L'œil gauche est projeté en avant; strabisme externe et immobilité de l'organe; pupille dilatée, vision presque abolie, conjonctive œdémateuse; fièvre, anorexie, enduit blanchâtre de la langue, sueurs. Du 13 au 20 mai, persistance de ces symptômes. Le 21, tuméfaction indolente de la main, souffle carotidien. (Pilules de Vallet; bains sulfureux). Le soir, douleurs articulaires; compression du globe oculaire. Le 22 mai, les douleurs ont diminué, plus d'exophthalmie ni de fièvre. Le 30, il n'y a plus qu'un léger œdème.» (Datin, thèse citée.)

Chez cette jeune fille chlorotique, l'exophthalmos ne s'est produit qu'après l'apparition d'une affection aiguë fébrile, mal déterminée, et a disparu avec elle. Ce cas et les deux précédents, quoique exceptionnels, n'en sont pas moins très-intéressants au point de vue du diagnostic et de la séméiologie; ils agrandissent le cadre des causes déterminantes de l'exophthalmos, en dehors de toute action mécanique (tumeurs de l'orbite, exostoses) et de toute maladie chirurgicale (phlegmon de l'œil, etc.); de plus ils font connaître une variété remarquable d'exophthalmos aigu, bien différente de l'exophthalmos cachectique.

Pour épuiser l'étiologie de la maladie, nous devons parler de la fièvre typhoïde; son influence n'a été invoquée que dans deux cas, mais paraît manifeste.

Obs. XXIII. — «Une femme de 21 ans entre à l'hôpital le 18 juillet 1857. Comme antécédents : rhumatisme articulaire aigu à 16 ans; à 17 ans, apparition des règles, qui ont été normales. En avril 1857, à la suite d'une céphalalgie qui dura quinze jours, une fièvre typhoïde se déclare,

et sa durée totale, y compris la convalescence, est de quatre mois. Les règles ont reparu au début de la convalescence. En même temps qu'apparaissaient les premiers symptômes de la fièvre typhoïde, les phénomènes qui caractérisent la maladie actuelle se manifestaient. Les palpitations ont existé pendant tout le cours de la maladie et persistent encore, puis se sont montrés l'hypertrophie du corps thyroïde et l'exophthalmos. Légère amélioration lors du commencement de la convalescence, puis recrudescence qui détermine la malade à rentrer à l'hôpital. Au 1er août, je constate une saillie considérable des globes oculaires, la vue se fatigue rapidement; de presbyte qu'elle était, la malade est devenue myope. Les lobes latéraux du corps thyroïde ont acquis un volume double ou triple de leur volume normal; ils sont soulevés à chaque battement du pouls; la main y sent un frémissement vibratoire; les pulsations carotidiennes sont visibles à l'œil nu. Matité précordiale exagérée; frémissement cataire; bruit de souffle à la base au premier temps; souffle artériel perceptible aux artères crurales; battements de l'aorte abdominale très-violents; pouls faible, mais fréquent (80-100). Tumeur dans la région pelvienne non déterminée. Céphalalgie habituelle, penchant à la tristesse, impressionnabilité, pleurs sans motifs. Un traitement approprié (digitaline, préparations ferrugineuses) a amené un amendement dans la situation de la malade.» (Hervieux, *loc. cit.*)

Obs. XXIV. — «Un homme de 50 ans, sujet à des battements de cœur depuis trente ans, n'avait jamais éprouvé de maladie grave, lorsqu'il fut pris d'une fièvre muqueuse qui le retint au lit pendant huit semaines. Pendant la convalescence de la maladie, l'œil droit commença à proéminer notablement, les palpitations cardiaques se manifestèrent; enfin il survint un gonflement de la glande thyroïde. Quelques mois après, le malade s'affaiblit, puis fut pris d'un catarrhe bronchique accompagné de fièvre et d'un peu de délire. Dès le début de cette complication, la proéminence de l'œil droit s'exagéra, et l'œil gauche commença à faire saillie; l'occlusion des paupières devint impossible. Trois semaines avant la mort du malade, opacité blanchâtre à la cornée de l'œil droit; dans l'espace de six jours, elle prit une coloration jaune-blanc, et la vue se perdit. Il n'y eut pas de perforation; cette membrane se dessécha, se ratatina; au bout de deux semaines, elle était flétrie, et il s'en détachait de temps en temps des plaques croûteuses jaunâtres. L'œil droit subit des altérations tout à fait analogues, si bien que, deux jours avant sa mort, le malade était complétement aveugle, par suite de la nécrose des deux cornées. — A l'*autopsie*, hypertrophie avec dilatation du cœur gauche; valvule mitrale atteinte de dégénérescence athéromateuse, constituant une sorte d'anneau osseux, de sorte qu'il y avait à la fois rétrécissement et insuffisance; dégénérescence athéromateuse de l'aorte; son calibre était très-rétréci, depuis l'origine du vaisseau jusqu'au voi-

sinage de l'aorte ascendante. Cornée et sclérotiques desséchées; milieux de l'œil sains; tissu cellulo-graisseux de l'orbite non hypertrophié; quelques points de l'encéphale présentaient un certain degré de ramollissement. (Praël, ouvr. cité.)

Dans l'observation 23, la fièvre typhoïde a précipité l'apparition de l'exophthalmos, puisque celui-ci a commencé presque en même temps; la cause prédisposante était certainement le rhumatisme articulaire aigu dont la malade avait été atteinte cinq ans auparavant, et qui avait laissé probablement une altération cardiaque. Mais l'observation 24 nous montre la fièvre typhoïde comme unique cause, par la débilitation et les perturbations qu'elle avait apportées dans l'organisme.

Si nous n'avons pas mentionné le rhumatisme dans l'étiologie de la maladie, c'est que jamais son action n'a été immédiate; il prédispose aux affections du cœur, qui elles-mêmes prédisposent à l'exophthalmos (obs. 4).

Diagnostic. — Le diagnostic de l'exophthalmos, pris isolément, n'est pas exempt de certaines difficultés. En effet les maladies qui donnent lieu à la saillie exagérée du globe oculaire sont très-nombreuses, et Mackenzie cite les suivantes :

Périostose, exostose de l'orbite;

Fongus de la dure-mère se frayant une voie dans l'orbite;

Maladies du sinus maxillaire se propageant à l'orbite ;

Affections de la glande lacrymale;

Inflammation du tissu cellulaire de l'orbite ou de la capsule oculaire; épanchement à l'intérieur de l'un ou l'autre de ces tissus.

Ophthalmitis phlegmoneuse ou phlébitique ;

Tumeurs sanguines, anévrysmes de l'orbite ;

Fongus hématode du nerf optique ou de sa gaîne ;

Hydrophthalmie ;

Lipomes de l'orbite, etc.

Ce tableau n'est pas rassurant pour le médecin qui cherche la vérité. Cependant le diagnostic de l'exophthalmos cachectique n'est incertain que lorsqu'un seul œil est malade, et on le distinguera alors à plusieurs signes : absence de douleurs, d'inflammation; conservation des mouvements, de la vision; enfin projection

directe ou presque directe de l'œil, qui, dans la plupart des autres maladies, est oblique, à cause de la situation de la tumeur sur les parois orbitaires. Cependant, si une tumeur s'était développée au sommet de l'orbite ou s'il existait une hydrophthalmie, la projection serait directe; mais, dans le cas d'une tumeur, la vision s'altère et disparaît au bout d'un certain temps; de plus la saillie, ou reste stationnaire, ou tend à s'augmenter sans cesse. Dans l'exophthalmos anémique au contraire, les rémissions et les exacerbations sont fréquentes et en rapport avec l'état général; la vue se conserve. Le diagnostic avec l'hydrophthalmie s'établit par les signes suivants de cette affection : voussure de la cornée, dépression de l'iris, teinte bleuâtre de la conjonctive, etc.

La forme essentiellement chronique de l'exophthalmos le distinguera des inflammations du tissu cellulaire de l'orbite ou de la capsule oculaire, des épanchements dans ces tissus, des ophthalmitis phlegmoneuse et phlébitique, toutes maladies aiguës et très-graves où la réaction inflammatoire est des plus intenses; et l'on se demande même si quelques-uns des cas relatés d'exophthalmos à marche rapide, avec appareil fébrile, ne sont pas des inflammations profondes de l'œil, comme on en voit se produire à la suite de phlébite, infection purulente, fièvre puerpérale, fièvre typhoïde, fièvres éruptives graves. Le diagnostic deviendra très-difficile, lorsqu'une affection aiguë aura démasqué subitement un exophthalmos (obs. 11, 21, 22, 23).

Mais on doit examiner avant tout l'état général du malade, qui seul peut mettre sur la voie; la chlorose ou l'anémie, la présence d'albumine dans les urines, les commémoratifs, qui font constater des palpitations antérieures, l'existence d'un goître, sont autant de traits de lumière qui ne peuvent échapper à un véritable clinicien. J'ajouterai, l'absence d'antécédents syphilitiques, ou l'inefficacité d'un traitement en vue d'accidents de cette nature, et qui ne peut qu'aggraver l'état d'anémie; enfin la physionomie spéciale du malade, qui ne saurait, il est vrai, être utile qu'à ceux qui ont déjà vu un cas semblable. Mac-Donnel, après avoir étudié l'exophthalmos, voyant en consultation une dame dont les yeux étaient proéminents et égarés, soupçonna des palpitations; elles existaient effectivement depuis plusieurs années.

Si l'étude des antécédents devient d'un secours inespéré pour le

diagnostic, lorsqu'un œil seul est atteint; lorsque les deux sont pris, le diagnostic n'en est que plus simple. Bien peu d'affections, en effet, agissent simultanément sur les deux yeux (1); dans peu de maladies, voit-on un développement lent et à peu près égal des deux globes, qui, arrivé à une certaine limite, s'arrête, reste stationnaire ou rétrograde. Que l'on ajoute à cette circonstance d'un exophthalmos double et presque direct les résultats fournis par l'examen des antécédents, de l'état général du malade; et le diagnostic acquiert un degré de certitude presque infaillible.

Dans tout ce qui précède, nous supposons la maladie parfaitement développée; mais il existe une grande difficulté à signaler, c'est que l'exophthalmos, comme quelques hernies, n'est souvent qu'à l'état de pointe et disparaît ensuite; dans cet état rudimentaire, il échappe à l'observation et au diagnostic.

Que l'on examine pourtant certains individus atteints de maladies organiques du cœur, d'albuminurie; et l'on verra que concurremment à la bouffissure de la face, ils offrent une saillie, peu prononcée, il est vrai, mais appréciable, des globes oculaires. Cette saillie n'est pas mentionnée par les auteurs, mais ils font remarquer la physionomie spéciale des malades minés par ces affections. En effet, les globes paraissent plus arrondis et volumineux, la sclérotique est mieux découverte, la surface de l'œil est plus humide, le regard brillant a une fixité qu'on retrouve dans l'exophthalmos confirmé et qui n'a d'autre cause qu'une gêne légère dans les mouvements des yeux; gêne attribuable soit à des compressions des muscles et des nerfs de l'œil, soit aussi à la pression du globe oculaire contre les paupières, qui l'enchâssent plus étroitement, quoique l'ouverture palpébrale soit plus large.

Ces considérations nous font désirer vivement qu'on étudie avec soin ce que nous appelons la *pointe d'exophthalmos*, qui pourra certainement plus tard fournir des indications précieuses à la séméiologie.

Pronostic. — Le pronostic de cette affection a été considéré

(1) Nous ne parlons pas ici des conjonctivites ordinairement doubles, soit parce que la cause a agi directement sur les deux yeux, soit parce que, un œil étant malade, l'autre l'est devenu sympathiquement.

généralement comme grave ; sur une quarantaine de cas recueillis par M. Charcot, 8 ou 10 furent suivis de mort. Et cependant, en elle-même, la lésion oculaire est peu importante, puisque la vision et les mouvements de l'œil sont à peine troublés.

Mais aussi cet exophthalmos est l'expression d'un état général très-sérieux, lorsqu'il s'agit de chlorose, d'anémie, d'albuminurie ; il indique, quand il accompagne une lésion des fonctions du cœur, une tendance de celle-ci à devenir organique. Les cas de mort sont donc attribuables à une affection du cœur (hypertrophie, anévrysme, lésion des valvules), des gros vaisseaux (rétrécissement, dégénérescences) ; à l'anémie poussée à ses dernières limites, à l'albuminurie, enfin à quelques complications locales, entre autres l'ophthalmie, qui devient plus grave en s'implantant sur des tissus déjà malades.

Il est douteux cependant que l'exophthalmos soigné dès le début, par un traitement approprié (car il faut le reconnaître, le traitement dépend du diagnostic, et si celui-ci est mal posé, le mal s'aggrave sensiblement), soit une maladie aussi sérieuse qu'on a bien voulu le dire. En revanche, elle est singulièrement gênante par la longueur de son évolution, sa persistance quelquefois indéfinie, et son action fâcheuse sur l'économie, à cause de sa prédisposition aux complications de diverse nature, et du contre-coup que tout état morbide intercurrent porte à l'œil. Enfin, lorsqu'elle est poussée assez loin, elle constitue une véritable difformité, et la contrariété qu'en ressentent les malades n'est pas peu propre à entretenir l'état d'excitation générale manifesté par la névrose cardiaque.

Traitement. — Comme nous l'avons déjà dit, Demours est le premier, qui ait prescrit un traitement rationnel de cette affection. Il ordonnait l'usage de quinquina à l'intérieur, les fumigations toniques, l'exercice, et comme adjuvant un séton à la nuque. Bien avant lui cependant, et dans des cas isolés, Saint-Yves et Bonet avaient employé les toniques (æthiops minéral, rhubarbe).

Depuis Demours, la thérapeutique a progressé par l'emploi plus ingénieux et plus varié des médicaments reconstitutifs.

Mackenzie conseille un régime analeptique, le changement d'air, les amers, les stomachiques, et surtout le fer. C'est sous l'influence

de ce médicament, dit-il, que l'on voit disparaître les palpitations, l'exophthalmos et le bronchocèle.

Il joint à ces médicaments des lotions d'eau fraîche sur les yeux; la jusquiame, contre les agitations nerveuses; et interdit tout exercice violent. Le mercure et l'iode lui paraissent plus dangereux qu'utiles.

M. Desmarres accorde un certaine confiance à l'iodure de potassium *intus* et *extra;* il se loue de l'usage des vésicatoires péri-orbitaires et de la compression légère des yeux, conseillée par Dupuytren. Cette compression a été pratiquée par M. Richet, pendant la nuit seulement, à l'aide de charpie mollette soutenue par un bandeau, comme celui que l'on applique après l'opération de la cataracte.

M. Sichel, dans les cas où l'exophthalmos était prompt et accompagné de douleurs, employait d'abord les antiphlogistiques, les drastiques, l'onguent napolitain, le calomel; plus tard les vésicatoires et l'iodure de potassium. Aujourd'hui M. Sichel paraît avoir renoncé à cette médication, qui n'est applicable que dans les cas d'ophthalmie concomitante, et qui ne peut qu'aggraver le mal.

Les auteurs allemands ont prescrit les acides minéraux : acide sulfurique dilué (Primassin), acide phosphorique (Romberg), l'iodure de potassium. Nous ne sommes nullement fixés sur la valeur thérapeutique de ces médicaments, à l'emploi desquels on a attribué des succès; dans tous les cas, ils ne remplissent guère d'indications précises. M. Sichel conseille à l'intérieur une solution au chlorure de baryum.

La guérison a été complétée chez la malade de M. Gros (obs. 14) par l'hydrothérapie, dont l'influence sur les fonctions de nutrition a été remarquable. Enfin, dans quelques cas, une médication simplement palliative a été accompagnée de succès, mais après un long espace de temps.

M. Graefe, à qui l'on doit les renseignements les plus récents sur le traitement, tout en reconnaissant l'efficacité incontestable de la médication martiale, en signale les dangers et les contre-indications. Elle doit être suspendue lorsque l'excitation vasculaire est à son comble, et que le pouls bat plus de 100 à 110, le fer amenant alors des exacerbations dans tous les symptômes; mais M. Graefe nous paraît être dans l'erreur, quand il soutient que

l'action sédative de la digitale est impuissante contre les palpitations ; les observations de MM. Gros, Hervieux, Primassin, semblent démontrer le contraire.

Un des périls imminents de l'exophthalmos est la phlegmasie oculaire ; aussi doit-on songer à la prévenir. L'éloignement de la lumière trop vive, le repos de la vue, des lotions d'eau froide, des fumigations émollientes, constituent un système hygiénique, qui, joint à la compression, doit empêcher le développement de l'inflammation. On peut encore employer diverses pommades, iodurées, mercurielles, ou contenant de l'oxyde noir de cuivre (Sichel). M. Graefe applique, tous les deux ou trois jours, la teinture d'iode au pourtour de l'œil, et principalement dans le sillon qui sépare le sourcil de la paupière supérieure ; il cherche en outre à déterminer, à l'aide d'un courant électrique, des contractions dans les muscles de l'œil, afin de favoriser la circulation du sang dans les vaisseaux orbitaires ; moyen qu'il aura de la peine à faire prévaloir ; enfin il pratique la tarsoraphie, quand l'exophthalmos est compliqué de conjonctivites à répétition avec chémosis.

La constatation d'albumine dans les urines doit faire prescrire un traitement diurétique (teintures de scille, de digitale, etc.), et en même temps des toniques. Le bronchocèle ne réclame rien de spécial, si ce n'est l'application de pommades ou teintures iodées.

Enfin les affections intercurrentes, bronchites, coryzas, diarrhées, etc., doivent être traitées avec grand soin, car elles donnent une impulsion fâcheuse à la maladie préexistante, et de plus elles sont elles-mêmes plus graves. On évitera toute cause de congestion cérébrale ; les distractions, le changement d'air, l'hygiène morale en un mot, constitueront un des adjuvants les plus précieux.

On peut résumer ainsi le traitement de l'exophthalmos et de la maladie dont il dépend.

1° *Traitement général.* — *Hygiène.* Exercice modéré au grand air, changement d'air, régime fortifiant (viandes rôties, vin de Bordeaux, pas d'épices ni de liqueurs), bains d'eau salée toutes les semaines, douches froides en pluie fine.

Médication interne. Elle doit être reconstituante. Tisanes amères (houblon, feuilles de noyer), préparations ferrugineuses

(sous-carbonate, lactate de fer ; fer réduit, et surtout iodure de fer en pilules ou en sirop), s'il n'y a pas de contre-indication par la toux, un état d'irritation de l'estomac, ou une grande fréquence du pouls. Du reste ce médicament doit être suspendu, repris, interrompu, et peut alterner avec l'huile de foie de morue ou l'iodure de potassium.

Révulsifs. Purgations salines (sulfate, citrate de magnésie, sulfate de soude), répétées deux ou trois fois par mois ; elles produisent toujours une amélioration notable. Pédiluves sinapisés (bons effets). Les vésicatoires, les sétons, ne doivent être employés qu'avec ménagement, leur action étant très-incertaine, sinon nuisible.

Contre les palpitations, on prescrira la digitale en poudre, la digitaline en granules, les antispasmodiques (pilules de valériane, tilleul, extrait de laitue vireuse), onctions belladonées à la région du cœur.

2° *Traitement local.*— Pommade avec le laudanum, la belladone, l'oxyde noir de cuivre, pour calmer les douleurs circumorbitaires ; pommades mercurielles, iodurées, belladonées, comme résolutifs ; teinture d'iode dans le même but, mais avec moins de confiance, car elle pourrait déterminer une ophthalmie.

Lotions d'eau fraîche sur les paupières, fumigations émollientes ; collyres au laudanum, à l'acétate de plomb, au sulfate de zinc. Ces deux derniers seront employés avec ménagement, dans la crainte d'une réaction inflammatoire.

L'hygiène des yeux consistera à éviter les lectures trop suivies ; l'agitation de l'air est contraire, l'air très-calme est plutôt salutaire ; la lumière trop vive, celle du foyer, sont difficilement supportées : cependant ces causes paraissent agir très-peu, tant que l'ophthalmie ne s'est pas déclarée.

Enfin, contre l'ophthalmie, antiphlogistiques et vésicatoires, agissant moins qu'à l'ordinaire, arrêtant bien les progrès du mal, mais laissant un état de prostration qui exerce son influence sur la durée et le caractère de la maladie ; au contraire les purgatifs agissent plus directement.

Ponctions de la conjonctive dans les cas de chémosis séreux. La cautérisation même légère de celle-ci, au moyen du sulfate de cuivre, augmente la gravité des accidents.

La synthèse thérapeutique de cette maladie se résume donc en ces mots : guérir l'état général anémique par un traitement approprié ; et l'exophthalmos se guérira en même temps, preuve évidente qu'il en est dépendant.

Nature. — *Naturam morborum ostendunt curationes.* Si cet axiome célèbre contient une grande vérité médicale, on arrive tout de suite à connaître la nature de l'exophthalmos, qui ne saurait être que l'expression de deux états généraux : l'anémie poussée très-loin, et l'albuminurie produisant des congestions sanguines et des suffusions séreuses dans le tissu cellulaire de l'orbite.

L'anémie, étant plus fréquente que l'albuminurie, sert à rendre compte et de tous les symptômes qui accompagnent l'exophthalmos, et de l'exophthalmos lui-même. Est-ce que la pâleur, l'état de faiblesse, d'excitation nerveuse, les leucorrhées, les hémorrhagies, les palpitations cardiaques, le souffle à la base du cœur, les battements artériels, les suffusions séreuses, ne sont pas des signes de chlorose, de chloro-anémie, de cachexie ?

L'état du sang particulier à l'anémie réagit sur le système nerveux ; il explique les palpitations du cœur et des vaisseaux, attribuables à un spasme, et se rapprochant beaucoup, comme l'a avancé M. Charcot, des pulsations abdominales idiopathiques, des battements permanents du cœur et des principales artères. En outre, ces palpitations et pulsations se rencontrent aussi dans l'hystérie, l'hypochondrie ; et dès lors il n'est pas étonnant que Stokes n'ait vu dans l'exophthalmos que le symptôme d'une forme spéciale de névrose cardiaque.

Mais, dans cette hypothèse, deux difficultés restaient à résoudre : à quel mécanisme attribuer la production du goître et celle de l'exophthalmos? Le premier de ces épiphénomènes se comprend pourtant bien facilement. Sous l'influence des troubles fonctionnels du cœur, se font des congestions sanguines, dont le résultat, à la longue, est une dilatation des vaisseaux de la thyroïde ; enfin l'hypertrophie y succède, comme on le voit dans la plupart des tissus soumis à des congestions répétées ou permanentes.

Quant à l'exophthalmos, il donne lieu à des considérations identiques : il est constitué d'abord par une simple congestion des vais-

seaux de l'orbite ; plus tard, ces congestions persistant, on voit apparaître une hypertrophie du tissu cellulaire intra-orbitaire, ou une suffusion séreuse due aux obstacles de la circulation. Il est inutile de dire que dans l'albuminurie, il y a seulement suffusion séreuse.

Ces explications peuvent faire comprendre à la fois l'anatomie pathologique, la symptomatologie, et l'efficacité d'un traitement reconstitutif.

Arrivons maintenant à un ordre de considérations plus difficile, mais aussi plus obscur. D'où vient que, dans la chlorose, l'anémie, les affections cardiaques, etc., l'exophthalmos soit si rare? D'où vient la prédilection des congestions sanguines pour la glande thyroïde et le tissu cellulaire de l'orbite?

L'anémie, comme toutes les maladies générales de l'économie, n'est jamais uniforme dans ses manifestations. Dans la syphilis constitutionnelle, ne voyons-nous pas survenir tantôt l'iritis, tantôt le sarcocèle, tantôt des éruptions cutanées diverses? Pourquoi ces signes d'infection générale sont-ils si différents chez plusieurs individus, tout en ayant pour point de départ le même accident primitif? On ne peut guère répondre à ces questions qu'en invoquant les prédispositions acquises, les idiosyncrasies, et en sacrifiant au culte vénéré des *dii ignoti* de la pathologie. De même, pour l'exophthalmos, qui constitue un symptôme secondaire ou tertiaire de l'anémie.

Mais, quant à rapprocher nécessairement l'exophthalmos du bronchocèle et de l'affection du cœur, pour en faire un faisceau indissoluble, une sériation morbide : c'est là une erreur qu'on ne saurait trop repousser, et les exceptions à la règle sont si nombreuses qu'elles la détruisent complétement. Ne voit-on pas qu'au lieu d'une loi, on a une coïncidence, digne de remarque il est vrai, mais non constante, et qui provient de ce que la même cause du goître peut, dans quelques cas, donner naissance à l'exophthalmos et aux palpitations. Les exercices violents, l'exposition au froid, le chant, les cris, les parturitions nombreuses, sont des causes communes aux trois affections, mais peuvent les faire déclarer soit isolément, soit simultanément ; dans ce dernier cas, alors que l'anémie s'y joint. D'ailleurs, si le bronchocèle, les palpitations et l'exophthalmos, marchaient de pair, on aurait depuis longtemps

observé leur filiation dans les contrées où la population est dégradée presque en totalité par le goître endémique.

Si l'exophthalmos est plus fréquent chez les femmes, on peut s'en rendre compte en accusant les débilitations qu'elles éprouvent par les accouchements, la chlorose, les leucorrhées, les métrorrhagies, et un régime alimentaire peu réparateur; et c'est seulement vers l'époque de la puberté (où la chlorose domine) et vers l'âge critique (métrorrhagie) que la maladie sévit avec plus d'intensité.

Enfin la longue durée de cette affection, la difficulté de la guérison complète, prouvent encore que l'on a affaire à l'anémie poussée très-loin; or l'on sait qu'arrivée à ces limites extrêmes, elle ne se modifie qu'à grand'peine.

Il existe dans la science une opinion sur la nature de l'exophthalmos que nous devons rapporter. En effet Kœben le rattache à une lésion du grand sympathique cervical, comprimé ou excité par la tumeur thyroïdienne. M. Charcot a convenablement réfuté cette hypothèse en faisant remarquer que pour qu'elle fût plausible, il faudrait que la tumeur thyroïdienne précédât toujours l'exophthalmos. De plus on observerait une dilatation de la pupille, un abaissement de la température de la face; et tous les goîtreux auraient un exophthalmos. Mais, si cette opinion est fausse quant à l'action excitante de la tumeur thyroïdienne, rien ne prouve que le grand sympathique, dont l'action est si évidente sur le système circulatoire, ne joue pas un certain rôle au début de la maladie; et pourtant comment préciser son *modus agendi*, quand la physiologie du centre de la vie organique est pour nous lettre close.

Parmi quelques cas, où il semble que le système nerveux ganglionnaire ait été mis en jeu; nous citerons l'observation 8, où il existait: exophthalmos avec mydriase du côté gauche, hypertrophie du cœur gauche, engourdissement du membre supérieur gauche; de même lorsque l'exophthalmos est unique, on pense involontairement à une modification nerveuse, inconnue dans son essence.

Pour conclure, nous croyons: 1° que l'exophthalmos est dû très-généralement à une affection des liquides de l'économie (chloro-anémie, albuminurie), il annonce que la maladie est poussée très-loin, et il est le produit d'hypertrophies congestives ou de suffusions séreuses du tissu cellulaire de l'orbite;

2° Que la maladie de Basedow n'existe pas en tant qu'entité morbide ; les symptômes qu'on lui attribue ne sont que des effets éloignés de l'anémie.

SUR LES PARALYSIES DIPHTHÉRIQUES,

Par le Dr **A. MAINGAULT**, ancien interne-lauréat des hôpitaux, membre associé de la Société médicale des hôpitaux.

(2e article et fin.)

Les troubles de la motilité offrent un vaste champ d'études. Tous les muscles du corps peuvent être atteints ; muscles des membres et du tronc, muscles de l'œil, du voile du palais, du pharynx, de la vessie et du rectum, muscles de la vie organique et muscles de la vie de relation, tous peuvent être frappés. Le plus souvent la paralysie suit une marche progressive et tend à se généraliser ; mais, dans quelques cas plus rares, les symptômes sont bornés aux membres inférieurs ; il y a paraplégie. La paralysie peut même ne frapper qu'un seul membre : en voici un exemple observé par M. Duchenne (de Boulogne).

Obs. XVI. — Un enfant de 10 ans, à la suite d'une angine couenneuse grave, est atteint de paralysie du voile du palais, qui guérit rapidement sous l'influence de l'électricité ; puis, à quelques jours d'intervalle, il commence à ressentir des fourmillements, mais ces fourmillements sont limités au pied et à la jambe du côté droit. Tout le membre de ce côté, jusqu'au genou, offre une insensibilité absolue ; le malade éprouve une extrême difficulté à le faire mouvoir ; il ne peut s'appuyer sur le pied droit seul sans que la jambe fléchisse ; en marchant elle traîne et il boite d'une manière très-prononcée. A l'aide de l'électricité, il guérit en quelques semaines.

La paralysie peut être incomplète ; il y a un peu de faiblesse des membres abdominaux ; la station debout ne peut être prolongée, la faiblesse se remarque surtout lorsqu'il s'agit de monter un escalier ou d'en descendre les marches ; le moindre obstacle occasionne des chutes ; les malades marchent comme des gens ivres. Là peuvent s'arrêter ces accidents.

Obs. XVII. — Le 3 octobre 1856, un jeune enfant de 3 ans $1/2$, fort

bien constitué, est pris tout à coup, en pleine santé, de fièvre violente avec angine caractérisée par de la rougeur, des gonflements des amygdales, et une grande difficulté à avaler. Le deuxième jour, la fièvre continue, et on aperçoit, sur chaque amygdale, une plaque diphthérique peu étendue; il n'y a aucune trace d'éruption scarlatineuse. M. Blache et M. Guersant, qui donnèrent leurs soins au petit malade, que je vis aussi, cautérisèrent énergiquement. On fit prendre du chlorate de potasse à la dose de 4 grammes par jour dans une potion. La fièvre tomba rapidement, et sous l'influence du traitement, le cinquième jour, la gorge était complétement dégagée. Le septième jour, un point diphthérique reparut sur l'amygdale droite; nouvelle cautérisation et guérison définitive. Il n'y eut rien aux fosses nasales, qui furent examinées avec le plus grand soin. Au bout d'une dizaine de jours, apparurent quelques symptômes de paralysie palatine, caractérisée par un peu de nasonnement, le rejet fréquent des liquides par le nez et l'insensibilité du voile. Peu après on s'aperçut que l'enfant tombait fréquemment pour le moindre obstacle, la marche était vacillante, l'enfant ne pouvait ni monter ni descendre un escalier. Léger strabisme. Rien d'appréciable aux membres supérieurs. Sous l'influence d'un régime tonique, tout accident avait disparu deux mois après.

Le plus souvent ces symptômes de faiblesse augmentent d'intensité et font place à une paralysie complète. D'abord la marche devient de plus en plus hésitante : les malades jettent la jambe avec force en avant, mais le pied pose mal sur le sol ; puis graduellement ils ne font quelques pas qu'en se soutenant aux meubles environnants ; enfin peu à peu la marche devient complétement impossible ; ils ne peuvent même se soutenir sur leurs membres, qui fléchissent ; assis ou couchés, ils ne peuvent ni croiser les jambes ni les soulever. La résolution est complète.

Obs. XVIII. — Une petite fille de 4 ans ½ est amenée à la consultation de M. Blache, au mois de novembre 1857 ; elle a été atteinte d'une fluxion de poitrine qui a guéri rapidement, six mois auparavant. Jusque-là elle avait toujours eu une santé excellente. Au mois d'octobre, elle a une angine couenneuse ; la gorge était, au dire des parents, couverte de peaux blanches qui ont disparu à l'aide de cautérisations avec la pierre infernale. La maladie a duré huit jours, la fièvre a été modérée ; il n'y a point eu d'engorgement au cou. Rétablissement rapide, appétit, sommeil ; on remarque seulement la pâleur de la face. Dix jours après, voix nasonnée, rejet des liquides. Quelques jours plus tard, l'enfant accuse pour la première fois des douleurs dans les genoux ; faiblesse, hésitation dans la marche ; lorsqu'on la conduit à M. Blache, la para-

plégie est complète; les bras ont conservé leur force, les doigts leur adresse. Pas de strabisme. Pâleur prononcée; pouls à 68, petit, faible; rien aux vaisseaux du cou; appétit conservé; un peu de constipation; sommeil agité, caractère irritable.

Pendant quinze jours, la maladie fut stationnaire; peu à peu la faiblesse diminua et la guérison eut lieu trois mois après, sous l'influence d'un traitement tonique, fer, quinquina, bains sulfureux.

Obs. XIX. — M. Trousseau en rapporte aussi un exemple : En 1857, dit-il, une femme amena dans mes salles un enfant âgé de 9 ans; il avait de la difficulté à avaler, et une faiblesse considérable des jambes qui l'empêchait de se tenir debout.

La mère raconta qu'il avait eu, quelque temps auparavant, un rhume de poitrine et de cerveau, qu'il avait rendu par le nez et par la bouche de grandes peaux, blanches comme des tubes.

Le fait suivant m'a été communiqué par M. le Dr Sellerier; il offre surtout ceci d'intéressant, que les accidents consécutifs ont débuté avec une brusquerie inusitée.

Obs. XX. — Le maire de la commune de Francheville, âgé de 40 ans, d'une constitution vigoureuse et de bonne santé habituelle, est pris de fièvre intense et de mal de gorge. Le deuxième jour, l'angine est devenue une angine couenneuse; les fausses membranes recouvrent les amygdales, la luette; elles sont épaisses et résistantes; il a un engorgement ganglionnaire considérable, les fosses nasales sont entièrement libres, aucun suintement ne se fait par le nez, pas d'enchifrènement. La fièvre persiste. Des cautérisations vigoureuses sont faites avec un pinceau imbibé d'une solution d'azotate d'argent au tiers; frictions sur les glandes engorgées avec une pommade composée d'onguent napolitain et d'extrait de belladone, chlorate de potasee, 5 grammes en potion.

Le cinquième jour, les amygdales étaient presque complétement dégagées, lorsque la toux enrouée, l'aphonie, de l'oppression, signalent l'invasion du larynx par la diphthérie; les angoisses et la suffocation étaient telles que, dans les accès de suffocation, le patient se dressait debout sur son lit. Sous l'influence de vomitifs répétés, de cautérisations, la maladie diminue peu à peu d'intensité; il y eut expulsions de pseudo-membranes tubulées, et le douzième jour, la guérison était complète, la voix restait seulement un peu voilée.

Quinze jours après, la convalescence ayant marché rapidement, le malade partit pour un voyage au Havre; il avait seulement conservé une paralysie palatine, caractérisée surtout par le nasonnement.

Arrivé à Bernay, où il doit faire un court séjour, il est pris de fourmillements et d'engourdissements dans les membres inférieurs, la fai-

blesse survient rapidement, bientôt le malade ne peut plus se tenir debout ni marcher ; il revient en toute hâte chez lui.

M. le Dr Sellerier constate une paralysie complète des membres inférieurs, impossibilité de tout mouvement ; la sensibilité est nulle, on peut pincer la peau sans provoquer la moindre sensation. Aucune douleur à la pression le long de la colonne vertébrale. — Application d'un large vésicatoire à la région lombaire ; frictions avec un liniment ammoniacal camphré ; bains sulfureux. A l'aide de ces moyens et d'un régime tonique très-bien supporté, la guérison eut lieu en un mois.

Les accidents ayant une remarquable tendance à se généraliser, on observe aux membres supérieurs les mêmes troubles de la motilité que nous avons signalés aux membres inférieurs. Ces troubles varient ; quelques malades n'éprouvent qu'une faiblesse plus ou moins marquée, tandis que d'autres se trouvent dans l'impossibilité absolue de se servir de leurs bras.

On remarque d'abord un léger tremblement, avec défaut de précision dans les mouvements ; les mains ne serrent l'objet qu'on leur présente qu'avec mollesse, les malades ne peuvent porter la main à leur tête ou se servir de leur cuiller et manger seuls : on est obligé de les alimenter.

A un plus haut degré, la paralysie est complète ; les bras, lorsqu'on les soulève, retombent inertes et comme une masse.

A l'aide du dynamomètre, on constate un affaiblissement marqué. Alors que, chez un adulte d'une vigueur moyenne, l'instrument marque de 50 à 55 kilogrammes, la pression exercée par les malades n'est dans certains cas que de 20 à 25 kilogrammes. Ces expériences ont été faites dans le service de M. Trousseau.

L'observation suivante donne un exemple de cette diminution de la force musculaire.

Obs. XXI. — Mottet (Nestor), âgé de 27 ans, domestique, rue de l'Arcade, 15, entre, le 14 mars, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, n° 19. D'une constitution vigoureuse, cet homme n'a jamais eu de maladie grave. Le 12 décembre dernier (il habitait alors le Havre), à la suite de refroidissement, il est pris de difficultés à avaler et de fièvre ; M. le Dr Marchessaux, qu'il va consulter, constate une angine couenneuse. Attouchements avec la poudre d'alun ; guérison en dix jours. Mollet n'a même point gardé le lit.

Quelques jours après la disparition de l'angine, cet homme est atteint de paralysie palatine, la voix devient tellement faible qu'on ne peut qu'avec peine distinguer les paroles qu'il prononce ; puis la vue se

trouble au point qu'il y a impossibilité de lire ou d'écrire, un brouillard épais empêche de distinguer nettement les objets environnants.

A ces troubles de la vision viennent se joindre les premiers symptômes de paralysie des membres.

Mollet vient à Paris, se place comme domestique; mais, la maladie faisant des progrès, il est forcé de quitter son service et entre à l'Hôtel-Dieu le 14 mars.

Il existe une paraplégie incomplète, plus marquée à droite qu'à gauche; la faiblesse est aussi plus prononcée au bras droit, il ne peut même l'élever jusqu'à la tête. Le dynamomètre marque 22 kilogr. pour le bras droit, 28 pour le gauche. Quelques troubles dans la vision; intelligence nette, anaphrodisie complète; pas d'albumine dans les urines.

Le 14 avril, le dynamomètre marque 30 kilogr.; l'inégalité qui existait a disparu. Le 19, Mollet demande à quitter l'hôpital; il y rentre le 26; la marche est toujours pénible, la sensibilité cutanée obtuse, les érections nulles. Quoique la pâleur des téguments soit très-marquée, il n'existe pas de souffle dans les vaisseaux du cou. Enfin, le 15 mai, le malade, se trouvant beaucoup mieux, quitte définitivement l'hôpital; l'analgésie et l'anesthésie sont toujours très-marquées. (Observation communiquée par M. Heurteloup, élève de service.)

Lorsque je vis pour la première fois ce malade dans le service de M. le professeur Trousseau, j'appris que M. le Dr Marchessaux, du Havre, qui lui avait donné ses soins, avait examiné les urines; je m'adressai à notre honorable confrère pour avoir des renseignements sur la maladie dont Mollet avait été atteint. M. le Dr Marchessaux me répondit qu'en effet, cet homme avait eu une angine couenneuse, que cette angine, caractérisée par deux plaques diphthériques sur les amygdales, n'avait point eu de gravité; que le malade avait pu chaque jour sortir, pour venir le consulter; que la fièvre avait été de très-courte durée, et qu'il n'y avait eu aucune trace de coryza couenneux; que sous l'influence d'attouchements avec l'alun et de gargarismes, la guérison avait été rapide; qu'enfin, lorsque les troubles de la vue apparurent, l'examen des urines avait démontré l'absence d'albumine et de sucre.

Je reviendrai sur ces faits lorsque j'aurai à examiner si on peut établir un rapport entre la gravité de l'angine couenneuse et les accidents qui en sont la conséquence.

L'observation suivante m'a été remise par M. le Dr Marrotte, qui

avait été consulté par le malade, médecin lui-même. Les symptômes paralytiques atteignirent un haut degré; les jambes, les bras, les muscles du tronc, furent envahis, et tout mouvement devient impossible pendant un certain laps de temps.

Obs. XXII. — «Le Dr Bretignières, médecin à Saint-André (Eure), âgé de 49 ans, d'une santé délicate, et sujet à des migraines périodiques (tous les quinze jours), est atteint, dans les premiers jours de mai 1858, d'une diphthérie qui envahit d'abord la narine du côté gauche; les fausses membranes ne tardent pas à s'étendre à l'arrière-bouche et au pharynx. La narine gauche est le siége d'un écoulement abondant et fétide, des lambeaux gangréneux s'en échappent; la lèvre supérieure devient gonflée et douloureuse. L'inflammation s'étend au canal nasal et gagne très-probablement le sinus maxillaire, si on en juge par des douleurs très-violentes que le malade ressent dans cette portion de la face.

«Peu à peu ces symptômes si alarmants se dissipèrent: la gorge se dégagea en quelques jours, les fausses membranes furent rejetées au dehors. La voix, d'abord altérée, reprit son timbre normal; mais la suppuration nasale et les douleurs de la face persistèrent plus longtemps; le malade se crut en convalescence pendant une douzaine de jours. Il n'en était rien: l'arrière-bouche, le pharynx, débarrassés des fausses membranes qui les avaient envahis, perdirent, ainsi que la langue, le mouvement et le sentiment. Le voile du palais et la langue purent être impunément piqués avec une épingle; la voix devint de plus en plus voilée, la déglutition extrêmement difficile, les solides ne pouvaient passer qu'avec peine, et les liquides revenaient par le nez; l'expuition et l'action de souffler sont impossibles.

«Peu après l'apparition de ces symptômes, de nouveaux accidents plus effrayants se manifestèrent.

«Les membres n'obéirent plus à la volonté, et les mouvements étaient indécis; la marche mal assurée, titubante; des fourmillements et de l'engourdissement se font ressentir aux mains et aux pieds.

«D'après les conseils de M. Marrotte, on eut recours à l'électricité. Au bout de quinze jours, le pharynx, le voile du palais et le larynx, reprirent un peu de sensibilité. Le malade parvint à avaler avec moins de peine non les liquides, qui revenaient toujours par le nez; mais les demi-solides, tels que crèmes au café ou au chocolat, lait caillé, etc. La gène de la déglutition avait été telle pendant quelques jours, qu'on fut sur le point d'être obligé de recourir à la *sonde œsophagienne*, pour alimenter le malade.

«Trois semaines après, un peu de viande put être avalée, et la digestion s'en fit facilement; la maigreur excessive commença à disparaître.

«Mais, si le voile du palais et le pharynx avaient recouvré leur tonicité, il n'en était pas de même du tronc et des membres, qui, pendant

ce temps, étaient arrivés progressivement à une paralysie complète. Tout sentiment, tout mouvement, avaient disparu. La pile de Breton frères n'avait aucune action sur les muscles du tronc et des membres. Après avoir reconnu l'impuissance de cet agent, M. le Dr Bretignières s'adressa à M. Chesnon, ancien directeur de l'école normale d'Évreux, physicien des plus habiles, qui employa une machine puissante (celle de Gaiffe et Loiseau).

«L'insensibilité était complète, la peau inerte produisait au malade l'effet d'un corps étranger d'une enveloppe générale, annulant toute sensation.

«Le 30 juillet, M. Chesnon appliqua l'electricité, qui causa de vives douleurs. Le 3 août, le malade put remuer le bras gauche, et, en quelques jours, l'élever même jusqu'au niveau de la tête; peu à peu les mouvements devinrent plus faciles. La deuxième séance eut lieu huit jours après. Sous l'influence de l'électricité, le bras droit commença aussi à exécuter quelques mouvements. Le malade put bientôt se soulever et s'asseoir dans son lit; jusque-là les muscles du tronc étaient complétement inertes, la prostration physique était telle qu'il y avait impossibilité pour ce malade de se remuer dans son lit. Après chacune des séances d'électricité, il se produisait une amélioration subite, d'abord peu durable, puis de plus en plus stable.

«M. Chesnon, pour hâter la guérison, essaya l'électricité en plaçant les pieds et les mains dans l'eau salée, puis ensuite le malade étant entièrement plongé dans un bain d'eau salée. Bientôt M. Bretignières put changer ses pieds de place, croiser ses jambes l'une sur l'autre, sans cependant qu'il lui fût possible de se tenir debout.

«Après une dernière séance, la station debout fut possible; mais, dit notre confrère, il me semblait que mes pieds ne m'appartenaient pas, qu'ils étaient pour moi des corps étrangers.

«Quinze jours plus tard, M. Bretignières marchait, d'abord avec des béquilles, puis avec une canne; enfin les forces se rétablirent complétement. La maladie avait duré six mois.»

Dans certains cas, et nous en avons cité des exemples, la paralysie est limitée aux membres inférieurs; dans d'autres, elle étend son action envahissante aux membres supérieurs. Nous allons la suivre dans sa marche progressive, attaquant les muscles du tronc, du cou.

Lorsque les muscles du tronc et du cou participent à l'affaiblissement général, les mouvements du corps peuvent être complétement abolis, la tête vacille et ne peut se soutenir; tantôt, fléchissant sur la poitrine, elle est dans d'autres cas renversée en arrière. Dans l'observation 22, le malade était complétement paralysé du

tronc, la prostration physique (le moral étant excellent) était telle qu'il y avait impossibilité pour le malade de se remuer dans le lit. Dans l'observation 29, les muscles sacro-lombaires ont perdu leur énergie, la colonne vertébrale est infléchie en avant. M. Faure (1) a aussi parfaitement décrit ce symptôme : « L'allure générale du corps est profondément changée : toute la partie supérieure du tronc est rejetée en arrière, la tête au contraire retombe en avant et roule sur la poitrine, toutes les masses musculaires du cou et du dos sont effacées; quelques instances que l'on fasse pour engager la malade à relever la tête, elle ne peut y arriver, et si l'on renverse le corps en arrière, la tête tombe aussitôt comme une masse inerte. » Dans l'observation 37, la faiblesse des muscles du cou était aussi très-prononcée; l'enfant soutenait difficilement la tête, ce qui l'obligeait, lorsqu'elle était debout ou assise, à porter ses mains derrière l'occiput pour lui fournir un point d'appui. Dans l'observation 28, le petit malade ne peut se remuer dans son lit, le tronc et la tête sont immobiles.

Enfin Chomel (2) dit que l'une des petites filles, qui fut atteinte de mal de gorge gangréneux et traitée chez ses parents, devint louche et contrefaite.

Chez plusieurs malades, on observe une constipation tenace, difficile à vaincre, et qui est très-probablement le résultat de l'inertie, de l'atonie des tuniques de l'intestin; mais, dans certains cas, il peut y avoir une véritable paralysie du rectum. M. Trousseau en a vu plusieurs exemples. M. le Dr Sellerier, de Bourth, qui un des premiers a observé la paralysie diphthérique, a bien voulu me communiquer deux observations dans lesquelles il y eut paralysie du rectum. La constipation, alors des plus opiniâtres, résiste aux purgatifs énergiques, aux préparations de noix vomique; le besoin d'aller à la selle est nul; les matières, amassées sous forme de balles, tombent par leur propre poids, sans qu'il soit possible au malade d'en provoquer ou d'en arrêter l'expulsion.

Obs. XXIII. — Un homme de 50 ans, quincaillier, habitant Bourth, d'un tempérament lymphatique, mais d'assez bonne santé habituelle,

(1) *L'Union médicale*, 3 février 1857, obs. 5.
(2) *Loc. cit.*

est pris d'angine couenneuse tonsillaire, sans aucune complication vers les fosses nasales; la fièvre fut peu intense, peu d'engorgement ganglionnaire. (Cautérisation avec nitrate d'argent.) La maladie n'eut qu'une courte durée; bientôt il eut les symptômes bien caractérisés d'une paralysie palatine, qui persistait encore, quoique ayant diminué d'intensité, lorsque les premières manifestations de paralysie des membres apparurent.

Aux membres inférieurs d'abord, puis aux membres supérieurs, fourmillements incommodes, gène dans les mouvements, diminution de la sensibilité cutanée; mais bientôt ces symptômes prirent une extrême intensité, les mouvements devinrent impossibles; les bras, les jambes, soulevés, retombaient de tout leur poids et comme des masses inertes lorsqu'on les abandonnait à eux-mêmes; en même temps, la vue est singulièrement affaiblie, la parole embarrassée; la miction urinaire se fait facilement, mais l'intestin est évidemment paralysé; la constipation est excessive, le malade n'éprouve aucun besoin d'aller à la selle; sous l'influence de purgatifs énergiques, si les évacuations surviennent, il lui semble que les matières fécales tombent d'elles-mêmes, entraînées par leur propre poids; il ne peut faire aucun effort pour faciliter la défécation; il voudrait les arrêter ou les retenir qu'il ne le pourrait, le sphincter de l'anus ayant perdu tout son ressort.

Ces accidents persistèrent pendant six semaines à leur summum, puis peu à peu diminuèrent, et la guérison fut complète après un mois.

Dans l'observation suivante, à la paralysie du rectum se joint une paralysie de la vessie.

Obs. XXIV. — M. le curé de Bourth, âgé de 55 ans, d'une forte constitution, est atteint, au mois de mai 1857, d'une angine tonsillaire aiguë; après deux jours de maladie, des plaques couenneuses apparaissent sur les amygdales et sur la luette. — Traitement énergique : cautérisations avec solution de nitrate d'argent au tiers, répétées plusieurs fois par jour.

Les fausses membranes disparaissent vers le neuvième jour depuis le commencement de la maladie; la fièvre a été modérée, l'engorgement ganglionnaire de moyenne intensité: rien du côté du nez ni au larynx. Le malade entre en convalescence, conservant de la gêne dans la déglutition et la voix altérée; aucun trouble digestif, pas de vomissement, l'appétit est assez vif et l'alimentation bien supportée.

Le dixième jour après la cessation des accidents primitifs, M. le curé est pris tout à coup d'une constriction très-douloureuse à la base de la poitrine, dans tout son contour, avec irradition de la douleur dans le bras gauche, simulant une attaque d'angine de poitrine. (Pilules opiacées, applications topiques.) Ces accidents n'eurent qu'une très-courte durée, mais ce fut le début de phénomènes plus graves. Le ma-

lade ressent d'abord des fourmillements dans les orteils, fourmillements qui s'étendent aux jambes. Quand on pince la peau, on constate une diminution notable de la sensibilité, faiblesse des membres inférieurs, difficulté de se tenir debout, puis à marcher et même à croiser les jambes dans le lit.

Presque en même temps, les fourmillements et l'engourdissement se font sentir aux doigts et aux bras; le malade ne peut plus saisir les objets, les tenir dans les mains sans qu'il lui semble qu'ils vont lui échapper.

Pas de douleur, ni spontanée, ni par la pression, à la moelle épinière. Des accidents se montrent du côté des intestins et de la vessie, le malade n'éprouve plus le besoin d'aller à la selle, il n'y va qu'à l'aide de purgatifs, il y a une véritable paralysie du rectum. Il y a en outre des troubles vers la vessie : le malade éprouve encore à un faible degré le besoin d'uriner, mais la vessie se vide incomplétement. Quelques minutes après qu'il s'est retiré de l'urinal, il se sent mouillé, et une nouvelle quantité d'urine, quelquefois assez abondante, s'écoule d'elle-même, sans qu'il puisse la retenir; les urines ne donnent pas trace d'albumine. Ces accidents ont duré près de trois mois, la guérison n'a été complète qu'au mois d'octobre. (Observations communiquées par M. le Dr Sellerier, de Bourth.)

Dans l'observation 40, l'urine et les matières fécales s'échappent involontairement.

Enfin, dans l'observation 31, le malade eut une constipation telle qu'il fut vingt-trois jours sans aller à la garde-robe.

Chez certains paralytiques, les fonctions de la vessie et du rectum s'accomplissent presque normalement, il y a quelquefois une constipation plus ou moins marquée; mais la paralysie porte surtout sur les organes génitaux : des hommes, vigoureux avant d'être atteints de diphthérie, deviennent impuissants; l'anaphrodisie peut persister pendant plusieurs mois, malgré le traitement tonique qu'on fait suivre. M. Trousseau a observé cette anaphrodisie chez tous les individus affectés de paralysie généralisée; dans deux de nos observations, cette perte des aptitudes viriles était complète (obs. 30 et 31). En voici un autre exemple : il s'agit d'un homme de 34 ans, de bonne santé habituelle, qui, à la suite d'une angine couenneuse fort grave, fut atteint de paralysie palatine, d'amaurose, de strabisme, et de paralysie généralisée; chez cet homme, l'anaphrodisie fut absolue et dura pendant près de six mois. Chez lui, il y avait en outre un embarras de la parole et un trem-

blement de la langue, qui, joints aux symptômes d'affaiblissement général, pouvaient faire confondre la paralysie diphthérique avec la paralysie connue sous le nom de *paralysie générale progressive*. Au bout de six mois, tous les phénomènes morbides avaient disparu.

Obs. XXV. — Le nommé Claude B....., demeurant à Sablonville, place du Marché, 2, entre, le 5 juin 1858, dans le service de M. Barth, M. Goupil suppléant.

C'est un homme de 34 ans, journalier, d'une bonne santé habituelle; employé à des travaux pénibles, il les supporte facilement; la seule maladie dont il garde le souvenir est une fièvre typhoïde dont il a été atteint il y a quatre ans. Cette maladie, qui paraît avoir été fort grave, l'a retenu sept semaines au lit. La convalescence a eu lieu sans accidents.

Le 28 mars, il a été pris tout à coup de frissons, de mal de gorge ; le lendemain, il fit venir un médecin qui constata la présence de peaux dans la gorge, et lui dit qu'il avait une angine couenneuse. Des cautérisations avec la pierre infernale furent faites matin et soir ; bientôt il rendit de l'humeur en abondance par le nez; sa voix devint très-enrouée; il avait de la peine à respirer, et il nous assura avoir rendu des peaux longues comme le doigt.

Au bout de huit jours, il se fit transporter à l'hôpital Saint-Louis; on constata qu'il avait encore des peaux dans la gorge ; cependant il allait de mieux en mieux, et, quatre jours après, se sentant bien et s'ennuyant à l'hôpital, il en sortit.

Peu de temps après sa sortie, il commença à avoir tous les symptômes de la paralysie palatine.

Dans les derniers jours d'avril, sa vue se troubla et s'affaiblit progressivement, au point qu'il n'y voyait presque plus; en même temps, quoiqu'il eût de l'appétit, il s'aperçut que ses forces diminuaient de jour en jour et qu'il maigrissait. Les symptômes augmentèrent peu à peu, et le 5 juin, il se fit transporter à Beaujon en voiture.

B..... est un homme de haute taille, peau brune, cheveux noirs; son état de maigreur est très-prononcé ; on remarque un peu de strabisme; la vue est meilleure, il peut lire, mais sa vue se fatigue facilement ; il se plaint de fourmillements dans les extrémités, ne sent pas le sol sous ses pieds. A l'examen, on trouve une anesthésie presque absolue, qui existe aussi aux membres supérieurs ; il a de la peine à prendre les objets ; les mains tremblent et serrent mal ; à peine cet homme peut-il se tenir sur ses jambes et faire quelques pas, il ne peut monter seul dans son lit. La langue est tremblotante et se tire difficilement ; la parole est embarrassée, il a un bégaiement qui l'inquiète beeaucoup, et se plaint aussi, sur la demande qui lui est faite, de n'avoir aucune érection depuis

sa maladie; il urine facilement; constipation. Le pouls est faible, à 72; souffle dans les vaisseaux; les urines ne contiennent pas d'albumine. Sous l'influence d'un régime tonique et du temps, les forces revinrent peu à peu; bientôt le malade put descendre au jardin. Mais les fourmillements persistent et la sensibilité est toujours obtuse; l'embonpoint reparaît.

Le 10 juillet, B..... quitte l'hôpital; l'amélioration est notable. J'ai continué à suivre ce malade de loin en loin: les forces revenaient assez rapidement, mais les troubles de la sensibilité persistaient; les érections, à la fin du mois d'août, étaient encore nulles. Au mois d'octobre, je vis cet homme pour la dernière fois; toutes traces de maladie avaient disparu, l'impuissance avait cessé. Je dois noter que les bains sulfureux, pris tous les deux jours, parurent avoir une action salutaire, et que ce fut surtout après avoir pris quelques-uns de ces bains que la guérison eut une marche assez rapide.

Les muscles de la face n'échappent pas à l'influence morbide qu'ont ressentie les autres muscles du corps. Parmi ces muscles, ceux qui sont le plus fréquemment atteints sont les muscles de l'œil. Chomel avait noté le strabisme, il existait dans un grand nombre des observations que nous avons recueillies.

L'observation suivante, recueillie par M. le Dr Millard, en offre un exemple.

Obs. XXVI. — Hélène Boucher, âgée de 7 ans, entre dans le service de M. Blache, le 22 juin 1858. Deux mois auparavant, elle avait eu une angine couenneuse qui l'avait retenue pendant quinze jours au lit, et pour laquelle elle avait reçu les soins de M. le Dr Vaullet. La gorge avait été cautérisée à l'aide du nitrate d'argent.

Depuis cette époque, elle a perdu sa fraîcheur et son embonpoint; elle est pâle, bouffie; sa voix est extrêmement nasonnée, elle avale difficilement; elle est triste, faible; sa tête est inclinée sur sa poitrine; la faiblesse des membres est très-marquée, elle a depuis quelque temps du strabisme, la vue est affaiblie.

Le nasonnement de la voix, le strabisme, l'incertitude de la démarche, donnent au premier abord à l'enfant l'aspect d'une idiote; mais, quand on l'interroge, on est frappé de la netteté de ses réponses.

Elle tousse depuis un mois, on constate à l'auscultation des râles sonores de bronchite. Lorsque l'enfant a toussé, l'expulsion des crachats est laborieuse et nécessite des efforts très-singuliers, qui doivent être attribués à la paralysie du pharynx. Le voile du palais est flasque, peu contractile; les boissons reviennent par le nez; pas d'albumine dans les urines.

L'enfant fut immédiatement soumise au régime suivant: fer réduit,

0,15 centigr.; café avec extrait mou de quinquina, 2 grammes; bains sulfureux.

L'amélioration fut assez rapide, et après un mois de séjour, l'enfant sortit complétement guérie.

Dans l'observation suivante, on nota un strabisme convergent.

Obs. XXVII. —Un garçon de 8 ans entre, le 25 juin, salle Saint-Jean, service de M. Bouvier.

Trois semaines avant son entrée, cet enfant fut atteint d'angine diphthérique; l'affection disparut à l'aide du tannin et de l'alun; la convalescence est établie; l'enfant reprend ses forces, quand huit jours après, il commence à parler du nez, à avaler difficilement, et à rejeter les liquides par le nez; sa marche devient chancelante, il marche la tête fléchie.

Faiblesse générale, plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Le malade ne peut, à cause de sa faiblesse, tenir sa tête droite, les muscles trapèzes notamment sont affaiblis, la parole est lente, l'articulation des sons difficile, le malade ne prononce pas les consonnes labiales; pas de trouble du côté de la vue, mais les yeux paraissent saillants, il semble qu'il y ait un peu d'exophthalmie; le voile du palais est insensible.

Huit jours après son entrée, le malade, dans un de ses repas, est sur le point de s'asphyxier; on est obligé de débarrasser le pharynx des matières alimentaires qui l'encombrent, il se produit un peu de *strabisme convergent.*

Les symptômes paralytiques vont en diminuant depuis le 10 juillet, et le 25, jour de sa sortie, le malade avale bien, parle à peine du nez, a bon appétit, il peut redresser la tête; le strabisme est insignifiant. (Pératé, thèse, page 34.)

Enfin, chez un petit malade que j'ai vu dans le service de M. Barthez, le strabisme était seulement accompagné d'une paralysie du voile du palais; il y avait strabisme convergent de l'œil droit; la vue n'était pas affaiblie, il y avait de la diplopie causée par le défaut de parallélisme des rayons lumineux. L'enfant, un peu amaigri, n'éprouvait cependant aucun affaiblissement musculaire, il n'y avait aucun fourmillement ni aux pieds ni aux mains. Un régime tonique amena assez rapidement une amélioration dans l'état de l'enfant; après un certain temps, il quitta l'hôpital, ne louchant à peine.

Dans l'observation suivante, que je dois à l'obligeance de M. le

Dr Jadelot, il y eut paralysie du nerf moteur oculaire commun, caractérisée par la chute de la paupière supérieure gauche avec strabisme externe; paraplégie complète et paralysie des muscles du tronc et du cou; à la suite d'une angine couenneuse avec extension des fausses membranes au larynx.

Obs. XXVIII. — Un enfant de 29 mois, fort, bien constitué, n'ayant jamais été malade, est pris, le 1er mars 1858, de fièvre intense; bientôt des fausses membranes apparaissent sur les amygdales. Le 7 mars, M. Gillette, appelé en consultation, constate, avec M. Jadelot, l'extension de la diphthérie au larynx; la toux est rauque, déchirée; l'aphonie presque complète. Malgré des symptômes aussi effrayants, l'enfant entre en convalescence, et, du 20 au 26 mars, on peut le sortir en voiture. Il marche seul, est gai; l'appétit est revenu, la voix a repris son timbre normal; mais, au moment où on croit le petit malade tout à fait hors de danger, les premiers symptômes de paralysie surviennent.

Le 5 avril. Depuis quelques jours, l'enfant paraît fatigué, son caractère est irritable, les nuits sont agitées; les yeux sont cernés, la face est pâle, cependant l'appétit est conservé; il y a de la gêne dans la déglutition, les liquides sont quelquefois rejetés par le nez.

Le 9. L'œil gauche est à demi fermé, léger strabisme externe; l'enfant ne peut pas rester sur ses jambes, et demande à être constamment sur les bras; il est gai, s'amuse, mais est extrêmement irritable.

Le 12. La motilité est presque nulle aux membres inférieurs; le petit malade ne peut se remuer dans son lit; le tronc et la tête sont immobiles, les mains seules sont libres; la paupière est toujours abaissée, le strabisme prononcé.

Le 14. L'œil est plus fermé qu'il y a deux jours; le strabisme persiste.

Le 17. L'œil est un peu plus ouvert; la faiblesse des muscles des membres, des muscles du tronc et du cou, est toujours très-prononcée.

Le 21. Strabisme très-marqué; l'enfant remue facilement les jambes; lorsqu'il est couché sur le dos, il se cramponne à son berceau et parvient à s'asseoir, mais non sans grande difficulté.

Du 21 au 30, le petit malade continue à loucher, mais les forces augmentent, il peut marcher à quatre pattes.

A partir du 10 mai, la paupière se relève facilement, mais le strabisme persiste jusqu'au commencement de juin; ce ne fut guère que vers la fin de septembre que toute trace de cette terrible maladie disparut et que l'enfant recouvra entièrement ses forces.

Parfois aussi les muscles de la face peuvent être atteints dans leur ensemble; il y a une véritable paralysie faciale, le visage

perd son expression, les traits s'affaissent, les lèvres pendent, la salive s'écoule. C'est ce qu'on remarque dans le fait suivant.

Obs. XXIX. — Fille de 14 ans. Amygdales et pharynx recouverts de fausses membranes d'un blanc nacré. Traitement pendant douze jours avec poudre d'alun et cautérisations avec le nitrate d'argent.

Les accidents locaux disparaissent, l'enfant présente bientôt de l'irrégularité dans le pouls ; le facies perd son expression, les traits s'affaissent, les lèvres pendent, la salive s'écoule. Les muscles sacro-lombaires ont perdu leur énergie, la colonne vertébrale est infléchie en avant, la marche est chancelante. Le moral est aussi affaibli que le physique. Cette fille paraît être dans un état complet d'itiotisme.

Trois mois après, tous ces phénomènes morbides avaient disparu. (Pératé, thèse, p. 36, obs. 1.)

Étiologie. Après l'étude attentive des observations que nous avons rapportées, la cause des paralysies qui font le sujet de ce mémoire ne saurait être douteuse, l'influence de la diphthérie est manifeste.

Si cette déduction ne s'appuyait que sur quelques faits isolés, on pourrait admettre une coïncidence: les cas nombreux recueillis par un grand nombre d'observateurs doivent faire rejeter cette objection. Enfin, si on considère que dans tous ces cas, le point de départ étant le même, les symptômes, la marche de l'affection, ont été identiques, on doit conclure qu'il existe une relation évidente de cause à effet entre la présence de fausses membranes, soit qu'elles siégent sur le pharynx, les fosses nasales ou le larynx, et une variété de paralysie qui mérite le nom de *paralysie diphthérique.*

Depuis quelques années, les affections couenneuses sont devenues d'une extrême fréquence ; la fréquence des accidents consécutifs en a été la conséquence forcée ; peut-être aussi la diphthérie a-t-elle puisé dans le génie épidémique un caractère pernicieux, ainsi qu'on le voit pour certaines maladies, qui prennent une gravité inusitée lorsqu'elles sévissent épidémiquement.

Ce qui prouve du reste que les paralysies diphthériques n'étaient point, avant ces derniers temps, aussi rares qu'on pourrait le supposer, ce sont les travaux antérieurs aux nôtres : M. le Dr Guymier, à la suite de l'observation que nous avons citée, dit que les accidents paralytiques ont été communs à plusieurs malades ; enfin la

description si exacte que donne M. le Dr Orillard, montre que les faits qu'il décrit devaient lui être familiers et avaient dû se présenter souvent à son observation. Dans bien des cas, la relation de cause à effet fut alors méconnue (1).

Après avoir établi d'une manière évidente l'existence de la paralysie diphthérique, il nous reste à rechercher s'il existe une relation entre les différentes formes de l'affection primitive et les accidents consécutifs.

Le coryza couenneux aigu ou chronique est sans nul doute une des plus graves manifestations de la diphthérie : on en voit chaque jour de tristes exemples. M. Bretonneau, en signalant la paralysie qui survient dans la convalescence de l'angine couenneuse, du mal égyptien, en rapportant l'observation de M. le Dr Herpin, insiste sur l'influence de l'extension de la pseudo-membrane aux fosses nasales pour déterminer les accidents consécutifs, et dit : « L'atteinte portée à la myotilité, à la crase du sang, à l'innervation, les infirmités qui se sont tant prolongées, sont les conséquences trop fréquentes de la diphthérie nasale passée à l'état chronique. »

Il est certain que le coryza couenneux indique une intoxication profonde : dans plusieurs des observations que nous avons recueillies, la paralysie fut la suite d'une diphthérie nasale; dans deux observations (obs. 13, 22), les sinus maxillaires avaient été envahis, il y avait dans ces cas concordance parfaite entre la gravité des phénomènes primitifs et les accidents consécutifs.

Mais, si, dans ces cas, la paralysie était survenue après une angine

(1) A l'appui de l'opinion que j'émets, je dois citer une note qui m'a été remise par mon excellent collègue et ami, M. le Dr Caillaut. Pendant une épidémie d'angine couenneuse, qui sévit à l'hôpital de Tours, en 1845, parmi les enfants trouvés, un des internes, âgé de 26 ans, fut pris d'une angine couenneuse, remarquable par l'épaisseur vraiment extraordinaire de ses exsudations diphthéritiques. Le larynx ne fut point atteint. M. X... guérit assez rapidement, put reprendre ses occupations ; quelques jours plus tard, les aliments solides et les liquides reviennent par le nez. M. X... perd presque complétement le sens du tact ; les doigts deviennent inhabiles à saisir de petits objets sans le secours de la vue ; une prostration singulière, qui n'était point en rapport avec l'état des fonctions digestives, survient sur ces entrefaites, les extrémités deviennent douloureuses, la démarche incertaine, et il y a une paraplégie incomplète. Ces phénomènes durèrent pendant plusieurs semaines, puis disparurent peu à peu, sans laisser la moindre trace. Je dois ajouter que, pendant la même épidémie, deux religieuses de l'hôpital furent atteintes, à la suite d'angine, d'accidents analogues.

compliquée de coryza, des faits nombreux démontrent aussi qu'on peut observer les troubles les plus graves de l'innervation, sans que les fosses nasales aient été attaquées, et alors que les pseudo-membranes restent, suivant l'expression de M. Trousseau, cantonnées dans le pharynx.

Dans le fait suivant, que j'emprunte à la thèse de M. Pératé, la diphthérie fut localisée aux amygdales, mais l'affection eût une longue durée, et cette persistance de la maladie pourrait *a priori* expliquer les accidents qui surviennent dans la convalescence.

Obs. XXX. — Jeune homme de 25 ans, présentant une amygdale gonflée et recouverte de fausses membranes, et plus tard quelques points blancs sur le fond de la gorge, gonflement œdémateux vers les angles de la mâchoire. — Cautérisations nombreuses avec teinture d'iode et injections chlorurées.

L'affection, en apparence légère, est très-tenace; au bout de vingt jours seulement, les symptômes locaux ont disparu, mais la déglutition reste pénible, difficile; une portion des liquides revient par le nez; l'appétit va en augmentant, et les forces diminuent; il y a des fourmillements s'étendant jusqu'aux genoux et aux coudes, à partir des extrémités; plus tard la marche devient impossible de désordonnée qu'elle était, et le malade est deux mois sans pouvoir se servir de ses membres; il ne peut remuer ni la main ni les doigts, il ne peut tenir la tête droite; il a de l'appétit, et on est obligé de le faire manger. A l'aide de l'alimentation seule, mais abondante, le malade recouvre une santé parfaite et l'intégrité de tous ses mouvements. (Pératé, thèse, page 38, obs. 6.)

Si, chez le malade dont nous venons de rapporter l'observation, les symptômes primitifs ont eu une espèce de chronicité, hâtons-nous de dire que dans un grand nombre d'autres faits l'angine avait disparu rapidement, et qu'elle n'en fut pas moins suivie de paralysie. Tout dernièrement encore, M. Blache donnait ses soins à un enfant atteint de paraplégie diphthérique et chez lequel les pseudo-membranes avaient disparu en quatre jours. Il en était de même pour un homme que j'ai vu dans le service de M. Pidoux à Lariboisière.

Obs. XXXI. — Le nommé Lefebvre, âgé de 40 ans, teneur de livres, demeurant rue Lamartine, 60, entre dans les salles de M. Pidoux le 24 février 1859.

C'est un homme d'une constitution délicate, petit et frêle, fatigué par

des travaux excessifs; il n'a jamais eu de rhumatisme; en 1852, il a eu une fièvre typhoïde qui l'a retenu cinq semaines au lit, mais dont la convalescence a été assez rapide et n'a rien présenté de particulier.

Le 10 janvier, il est pris, sans cause appréciable, de fièvre intense ayant débuté par un frisson et accompagnée de douleurs de gorge. Le lendemain, un médecin qu'il fait appeler constate la présence de fausses membranes, et le cautérise énergiquement avec la pierre infernale. Pendant quatre jours, on répète les attouchements matin et soir, et le cinquième jour la gorge est complétement dégagée. Le malade se croit guéri, et c'est là aussi l'opinion du médecin qui lui a donné ses soins. Lefebvre ne souffre plus en avalant, la déglutition est facile. Il commence à sortir, lorsque, dix jours environ après la cessation des symptômes primitifs, il éprouve de la difficulté à avaler, les liquides reviennent par le nez, la voix est nasonnée, les aliments solides passent facilement. Inquiet, il va voir son médecin, qui trouve la gorge parfaitement libre, lui conseille un gargarisme, et l'engage à faire usage d'une alimentation fortifiante.

Dans les premiers jours de févrler, sa vue se trouble, il a comme un brouillard devant les yeux, il lui est impossible de lire. Quelque temps après, il commence à ressentir des fourmillements dans les pieds, les forces diminuent notablement, il peut à peine marcher, bientôt les fourmillements et la faiblesse gagnent les membres supérieurs; alarmé de cet état, il se décide à entrer à l'hôpital, et le 24 février il est reçu dans le service de M. Pidoux.

Au moment de son entrée, la paralysie palatine existe à un haut degré; il y avait anesthésie, analgésie, très-marquées aux membres; faiblesse extrême, troubles de la vue et surdité; peu à peu, cette faiblesse fait des progrès, et le malade a de la peine à se remuer dans son lit; il lui est impossible de se mettre à son séant; l'anesthésie est telle que le malade n'a nulle conscience des objets qu'il touche.

Jusqu'à la fin du mois de mars, la maladie persista à son maximum d'intensité. La paralysie palatine disparut presque tout à coup; le nasonnement surtout avait été tellement marqué, qu'il était presque impossible de distinguer les paroles que prononçait le malade.

A partir de cette époque, les symptômes diminuèrent peu à peu la vue se rétablit, la surdité disparut, les forces revinrent graduellement, et la constipation, qui avait été telle que pendant vingt-trois jours il n'y avait point eu une seule évacuation, cessa.

Le 2 avril, Lefebvre quitte l'hôpital presque complétement guéri. Le jour de sa sortie, il est encore maigre et pâle; pouls faible, à 68; pas de souffle dans les vaisseaux; il y a encore un peu d'anesthésie et d'analgésie aux pieds et aux mains, mais cependant le malade marche facilement et ses doigts sont assez libres pour qu'il puisse écrire; la vue est bonne, les pupilles normales; il n'y a plus de constipation, mais les

organes génitaux n'ont pas repris leur activité, et depuis le commencement de la maladie, Lefebvre n'a pas eu une seule érection.

Ainsi voici un malade chez lequel une angine couenneuse, ayant duré seulement cinq jours, a déterminé des troubles de l'innervation d'une extrême gravité : affaiblissement de la vue, paralysie des membres et des muscles du tronc; paralysie des intestins, caractérisée par une constipation telle que le malade a été vingt-trois jours sans aller à la selle; anaphrodisie complète. L'observation suivante vient encore démontrer que les accidents paralytiques peuvent être le résultat d'une affection de bien courte durée.

Obs. XXXII. — Un homme de 26 ans, robuste, est pris d'une angine couenneuse légère; les fausses membranes étaient minces et peu étendues. Trois cautérisations et quelques gargarismes suffirent pour faire tout disparaître.

Cet homme, marchand ambulant, se met en voyage, se croyant guéri. Au milieu de son voyage, il s'aperçoit que ses jambes faiblissent, il ne peut plus monter un trottoir sans prendre un appui; bientôt des fourmillements se font sentir depuis les orteils jusqu'aux genoux, et depuis les doigts jusqu'aux coudes; la respiration est gênée; le malade expectore une quantité considérable de mucosités filantes et d'une odeur nauséabonde. Le pouls est d'une lenteur remarquable, il bat 50 pulsations par minute, il est régulier; l'appétit revient, les aliments sont bien pris. Malgré cela, les membres s'affaiblissent au point qu'il faut bientôt conduire le malade par les bras; il ne peut peut plus tenir de cuiller.

Après un mois, tout commence à disparaître insensiblement; un mois plus tard, la guérison est complète. (Pératé, thèse, p. 37, obs. 5.),

Dans plusieurs des observations que nous avons rapportées, l'angine couenneuse fut peu grave, et néanmoins les accidents paralytiques en furent la conséquence.

Ainsi, dans l'observation 4, l'enfant fut guéri en six jours, l'engorgement ganglionnaire peu marqué.

Dans l'observation 8, l'angine était bénigne, et guérit rapidement.

Dans l'observation 10, l'angine fut bénigne aussi, dura une huitaine de jours, et guérit sans même qu'on employât la cautérisation, l'enfant n'ayant pas voulu s'y soumettre.

Chez l'enfant qui fait le sujet de l'observation 17, et qui fut soigné par MM. Blache et Guersant, la fièvre cessa rapidement. Le

cinquième jour, la gorge était dégagée; les plaques diphthériques avaient été peu étendues. Le septième jour, une nouvelle plaque reparut; une dernière cautérisation la fit disparaître, et la guérison fut définitive.

Dans l'observation 18, fièvre modérée, point d'engorgement ganglionnaire; le rétablissement est prompt.

Dans l'observation 21, d'après les renseignements que je dois à l'obligeance de M. le Dr Marchessaux, Mottet n'eut qu'une affection de moyenne intensité; les productions couenneuses siégèrent sur les amygdales, il n'y eut point de coryza, la fièvre fut de courte durée; les urines, examinées au moment où les troubles de la vue se manifestèrent, n'étaient nullement albumineuses.

Dans l'observation 24, peu de fièvre, peu d'engorgement ganglionnaire; la maladie n'eut qu'une courte durée.

Dans l'observation 38, qui me fut remise par un de mes maîtres, médecin des hôpitaux, l'angine dura seulement huit jours, et céda aux attouchements par le perchlorure de fer; la mort survint un mois après le début des premiers accidents.

Voici encore un fait dont je dois la communication à M. le Dr Larcher; M. Blache vit aussi la malade : l'angine, extrêmement bénigne, fut suivie d'accidents graves.

Obs. XXXIII. — Une jeune fille de 16 ans, habitant Passy, d'une constitution délicate, réglée depuis quelques mois seulement, est prise d'une angine couenneuse caractérisée par la production de fausses membranes sur les amygdales; la fièvre fut presque nulle et la maladie dura huit jours. Le traitement a consisté en cautérisations.

Peu de temps après, la voix devient nasonnée, les liquides passent avec grande difficulté, le voile du palais est immobile; puis, sur ces entrefaites, la vue se trouble : elle est faible, incertaine; Mlle X..... ne peut distinguer que les gros caractères d'imprimerie et en les plaçant à grande distance. Il y eut une paraplégie incomplète; les bras étaient libres; les urines ne contenaient point d'albumine. Le traitement de ces accidents consista en bains sulfureux, préparations ferrugineuses, alimentation tonique.

Des faits que je viens de signaler, on doit conclure que la paralysie peut survenir à la suite de l'angine couenneuse, lors même que cette affection n'a eu aucun caractère de gravité, lorsque les fausses membranes ont été peu abondantes, la maladie de courte

durée, les symptômes généraux peu prononcés, qu'une angine couenneuse, en apparence bénigne, peut amener des accidents consécutifs graves, comme on voit une scarlatine légère, dont l'éruption a passé presque inaperçue, être suivie de troubles cérébraux souvent formidables.

L'observation suivante vient à l'appui de l'opinion que j'émets; le malade qui en fait le sujet entre à l'hôpital Beaujon, pour un mal de gorge, dans le service de M. Gubler, qui constate une angine couenneuse commune (angine herpétique). La guérison est rapide. Quelques jours après, M. Gubler, pendant la visite à laquelle nous assistions, nous fait remarquer un commencement de paralysie palatine (on n'avait point fait de cautérisations). Cet homme sort de l'hôpital, et le 24 décembre, il entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Trousseau, où nous le retrouvons avec une paralysie généralisée des plus graves.

Obs. XXXIV. — Le nommé Giraud (Casimir), âgé de 24 ans, déchargeur de bateaux, demeurant à Clichy, entre, le 24 décembre 1858, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Agnès, n° 19, dans le service de M. le professeur Trousseau.

C'est un homme de vigoureuse constitution, dont la profession pénible l'expose constamment au froid humide. Vers le 20 novembre, après avoir été mouillé en déchargeant un bateau, il est pris, dans la soirée, de frissons, de fièvre, et le lendemain d'un mal de gorge violent. Pendant trois jours, il reste chez lui sans faire aucun traitement; le quatrième jour, il fait venir un médecin, qui lui prescrit un gargarisme aluminé; le cinquième jour, il va à l'hôpital Beaujon, et est admis dans le service de M. Gubler. M. Gubler constate une angine couenneuse commune, prescrit un gargarisme; sous l'influence du repos, la guérison est rapide; les urines ne contenaient point d'albumine. Quelques jours plus tard, la paralysie du voile du palais commence à se manifester, les liquides sortent par le nez, la voix est nasonnée. Sur ces entrefaites, Giraud, se croyant rétabli, quitte l'hôpital, et reprend son travail.

Les forces, loin d'augmenter, diminuent chaque jour; la paralysie palatine persiste, et Giraud entre à l'Hôtel-Dieu le 24 décembre.

Les pieds et les mains sont le siége d'un engourdissement; la sensibilité est conservée et même un peu exaltée aux mains; les jambes sont faibles, la marche vacillante. A chaque pas, cet homme trébuche et manque de tomber; les bras sont aussi affaiblis, les mains ne serrent qu'avec peine au dynamomètre, la main droite marque 20 kilogr., et la gauche 21, au lieu de 55 à 60; le côté droit de la face est en-

gourdi; les érections manquent complétement depuis son séjour à l'hôpital Beaujon; pas de constipation; la miction uriniaire est normale, l'appétit modéré; la vue est intacte, l'intelligence nette; pas de souffle dans les vaisseaux, malgré la pâleur et l'aspect anémique. — Sirop de citrate de fer, vin de quinquina.

Le 5 janvier, le dynamomètre marque le même chiffre que précédemment; les jambes sont un peu plus fortes. On supprime le sirop de citrate de fer, on le remplace par la teinture de noix vomique.

Le 11, la faiblesse est à peu près la même, mais les fourmillements ont diminué sensiblement; on cesse la teinture de noix vomique, et on prescrit trois cuillerées à bouche de sirop de sulfate de strychnine chaque jour. On continue ce traitement jusqu'au 1er février, époque à laquelle le malade est mis de nouveau à l'usage du fer; on lui fait prendre en outre des bains sulfureux.

A partir de ce jour, les forces augmentent rapidement. Le dynamomètre marque bientôt 28 à droite, 26 à gauche, et le 17 février, 38 à droite, 34 à gauche.

Les fourmillements ont disparu, la déglutition est facile; Giraud, sur la demande qu'il en fait, quitte l'hôpital.

Cette observation démontre quelle extrême difficulté il existe pour distinguer les diverses variétés d'angine avec produit plastique, ou plutôt l'impossibilité dans laquelle on est de séparer nettement des groupes qui n'ont véritablement pas de différences réelles.

Nous avons vu, avec notre savant maître M. Blache, quatre enfants d'une même famille être atteintes en même temps d'une angine avec exsudation couenneuse. Chez l'une de ces enfants, il n'y eut sur les amygdales qu'un simple enduit pultacé, et malgré une fièvre violente, la guérison fut rapide. Chez les trois autres, les pseudo-membranes étaient au contraire épaisses et grisâtres; pour l'une, des convulsions marquèrent le début de la maladie, qui ensuite n'offrit rien de particulier dans sa marche. La troisième eut une angine bénigne; chez la quatrième, l'angine fut accompagnée d'anasarque, d'albuminurie, qui persistèrent pendant près de deux mois.

Évidemment, dans cette circonstance, le même état pathologique, survenant sous l'influence d'une même cause, détermina des manifestations qui varièrent suivant l'individu affecté; c'était le même germe sur des terrains différents.

Dans quatre observations, la diphthérie s'étendit au larynx; la

guérison eut lieu sans opération, et dans un des cas, ce qui est fort remarquable, le petit malade était âgé seulement de 29 mois (obs. 28).

La thèse si intéressante de M. Millard contient une observation d'angine couenneuse compliquée de croup; la guérison eut lieu à l'aide de la trachéotomie : dans la convalescence, survinrent des symptômes de paralysie généralisée. Voici un extrait de cette observation.

Obs. XXXV. — Mélanie A....., 6 ans et demi, fille d'un cordonnier, entrée le 3 février 1858.

Très-maigre et très-chétive, de mauvaise santé habituelle; elle a eu, en 1857, une coqueluche grave, qui a laissé à sa suite une toux opiniâtre.

Le 28 janvier, sans cause connue, elle a été prise d'une fièvre modérée avec mal de gorge.

Le 1er février, le médecin appelé constate une angine couenneuse; donne un vomitif.

Le 3, la voix est complétement éteinte; il y a des accès de suffocation très-violents. Mélanie entre à l'hôpital des Enfants; voix déchirée, sans être complétement éteinte, toux caractéristique. Les symptômes s'aggravant, on pratique la trachéotomie.

Le 13, la petite malade est habillée pour la première fois.

Le 16, on enlève la canule définitivement.

Le 21, cicatrisation complète. *Exeat.* Mélanie est pâle, mais a repris un peu d'embonpoint; la voix est naturelle.

Le 16 mars, un mois après sa sortie, on nous la ramène, parce que, depuis quelques jours, elle est tombée dans un état de tristesse continuelle, et qu'elle a perdu complétement l'appétit; elle avale difficilement, surtout les liquides, qui reviennent quelquefois par le nez. La voix est très-nasonnée, et enfin elle est très-faible sur ses jambes, marche avec beaucoup de difficulté, comme si elle avait une paraplégie incomplète; avec cela, elle est sans fièvre, sans diarrhée, tousse peu, ne présente aucun signe de tuberculisation; râles vibrants sensibles à la main.

L'examen de la gorge ne fait rien découvrir de particulier; le voile du palais n'est pas immobile, mais les contractions sont imparfaites; il est presque insensible aux attouchements qu'on exerce sur lui avec un crayon. Du côté des membres, il n'y a pas d'altération de la sensibilité, mais on constate un affaiblissement musculaire général très-prononcé, surtout dans les membres inférieurs; les fonctions de la vessie et du rectum s'exercent régulièrement, malgré une décoloration très-grande de tous les téguments; *il n'y a pas de souffle* ni au cœur ni dans les vaisseaux.

Aux symptômes précédents s'ajoutent un léger strabisme et un affaiblissement de la vision. (Eau de Spa, tisane amère, fer réduit à 0,10 centigr., café kina ; bains sulfureux tous les jours.) Sous l'influence de cette médication tonique, Mélanie reprit vite de l'appétit et un peu de gaieté, mais les forces revinrent graduellement et lentement; le strabisme finit aussi par disparaître ; seul, le nasonnement de la voix ne cessa pas complétement ; elle était moins pâle et avait recouvré un peu d'embonpoint, quand on la rendit à sa famille, le 2 mai. (Millard, thèse, obs. 14.)

On a, dans ces derniers temps, attribué une grande importance à l'albuminurie qu'on observe chez les individus affectés d'angine couenneuse ou de croup ; c'est un symptôme sur lequel MM. Sée, Bergeron, Bouchut et Empis, ont attiré l'attention.

M. le Dr Bergeron, dans une note lue à la Société médicale des hôpitaux dans la dernière séance d'avril 1858, faisait entrevoir la possibilité de distinguer les affections diphthériques des affections couenneuses communes, à l'aide de l'albuminurie, celle-ci existant lorsque la maladie est de nature diphthérique et faisant au contraire défaut lorsqu'il y a une angine couenneuse simple.

M. Mangin a, dans son mémoire sur l'albumine considérée comme symptôme de la diphthérie, soutenu les idées de son maître; il dit : «Si donc l'albumine n'existait avec les caractères de quantité et de durée que j'ai indiqués que chez les diphthéritiques, si on rencontrait des croups sans albumine ne tuant pas par empoisonnement, la question serait alors peut-être complétement jugée, ou au moins on pourrait la discuter plus sérieusement.

«Ce que j'avance n'est pas seulement une vue de l'esprit; les observations 8, 10, 13, sont intéressantes à méditer.»

Les résultats cliniques ne sont pas venus confirmer les propositions émises par M. Bergeron et par M. Mangin ; M. Sée (séance de la Société des hôpitaux, 24 novembre 1858) a annoncé que de ses recherches il pouvait conclure qu'un tiers des albuminuriques diphthéritiques guérissait.

M. Blache, M. Roger, pensent aussi que la valeur pronostique de ce symptôme est beaucoup moins grave qu'on ne l'avait admis. M. Roger a rapporté une observation de croup avec angine couenneuse fort bénin et guéri sans opération, bien que les urines eussent été albumineuses, et, par contre, j'ai vu dernièrement une petite

fille de 5 ans succomber en quelques jours à une angine couenneuse non compliquée de croup ; les urines, que j'examinais avec le plus grand soin, ne continrent jamais d'albumine.

Quoi qu'il en soit, j'ai dû rechercher s'il existait une certaine relation de causalité entre la présence de l'albumine dans les urines et les accidents paralytiques que nous étudions.

La paralysie ne survenant que lorsque l'angine a disparu depuis un temps assez long, et l'albuminurie étant le plus ordinairement un phénomène de peu de durée, il était probable qu'elle ferait souvent défaut; c'est en effet ce dont j'ai pu me convaincre. M. le Dr Sellerier, M. Marchessaux, ont constaté l'absence de l'albumine alors même qu'il y avait des troubles de la vision ; je suis arrivé aux mêmes résultats. Cependant, dans quelques cas, on a trouvé de l'albumine ; ainsi, dans l'observation 15, extraite du mémoire de M. Mangin, l'albuminurie existait depuis le deuxième jour de l'angine. Au trente-deuxième jour, l'enfant commence à être atteint d'amaurose incomplète ; l'albumine a déjà singulièrement diminué ; trois jours après, elle manque complétement. Dans l'observation 41, l'albumine persiste jusqu'à l'époque de la mort.

Un second point qu'il était important d'élucider était de savoir si la paralysie pouvait se produire alors que l'albuminurie n'aurait pas existé pendant l'angine. Dans l'observation 24, les urines étaient normales. Dans l'observation suivante, que je dois à la bienveillance de M. Sée, les urines n'ont jamais été altérées à aucune époque de la maladie primitive ou des accidents consécutifs, bien qu'il y ait eu des troubles de la vue très-prononcés et une paralysie des plus graves.

Obs. XXXVI. — Mme X...., âgée de 33 ans, de bonne santé habituelle, a été prise de diphthérie des amygdales du voile du palais et des fosses nasales à la suite des nuits passées près de ses deux enfants et des fatigues qu'elle a éprouvées.

De ces enfants, l'un a succombé à un croup infectant avec coryza couenneux ; l'autre est mort au quinzième jour d'une dyphthérie pharyngo-nasale.

Mme X..... fut atteinte d'angine couenneuse environ seize ou dix-huit jours après le début de la maladie de son premier enfant. Les amygdales se couvrirent de petites plaques diphthériques, et presque en même temps les fosses nasales furent envahies; la fièvre dura quinze jours. Pendant ce laps de temps, la diphthérie occupa la gorge, et un

écoulement ichoreux s'écoulait du nez et excoriait les lèvres. Un point intéressant à noter est celui-ci, que l'engorgement ganglionnaire fut presque nul ; il existait une douleur excessivement intense dans un point limité au-dessous de l'amygdale droite: cette douleur résista à tous les moyens employés pour la combattre. Dès le début de la maladie, Mme X..... tomba dans un état de faiblesse excessive.

Les urines, examinées dès le premier jour, ne continrent jamais d'albumine.

La paralysie du voile du palais commença à se manifester vingt jours environ après le début de l'angine ; la fièvre était tombée ; la malade put se lever, quoique très-faible.

Quinze jours plus tard environ, Mme X..... vint chez moi, se plaignant de fourmillements dans les pieds ; il existait une absence complète de la sensibilité aux membres inférieurs et s'étendant jusqu'aux genoux ; anesthésie, analgésie ; l'insensibilité était telle à la faradisation cutanée, qu'on pouvait tirer des étincelles à la plante des pieds sans que la malade en eût conscience ; la contractilité musculaire était intacte.

A peu près en même temps, survint une amaurose ; Mme X..... y voyait encore assez pour se conduire, mais elle ne pouvait distinguer les caractères d'imprimerie même les plus gros. M. Sichel examina les yeux à l'aide de l'ophthalmoscope : il ne découvrit aucune altération appréciable. Il conseilla l'application de deux vésicatoires volants à la nuque et la continuation du traitement général, traitement tonique que suivait la malade. L'amaurose dura plus d'un mois.

Bientôt les troubles de la sensibilité gagnèrent les membres supérieurs, et en même temps la faiblesse des membres inférieurs devint telle, que Mme X..... fut pendant quelque temps entièrement paralysée et dans l'impossibilité de marcher ou de se soutenir. Il existait en outre une pâleur extrême, un amaigrissement des plus prononcés ; mais jamais il n'y eut de souffle ni au cœur ni aux vaisseaux du cou.

Pendant le cours de ces accidents consécutifs, l'albumine manqua dans les urines, comme elle avait manqué pendant la maladie primitive.

Mme X..... guérit au bout de cinq mois.

Un traitement tonique fut suivi avec une scrupuleuse exactitude, et je fis usage, d'une manière suivie, de la faradisation cutanée. Je dois ajouter que, sous l'influence de bains de mer, la guérison survint très-rapidement.

Cette observation est donc on ne peut plus concluante au point de vue de la relation qu'on a voulu admettre entre la présence de l'albumine dans les urines et les accidents paralytiques de la diphthérie.

La paralysie du mouvement fut complète aux membres infé-

rieurs, la paralysie de la sensibilité s'étendit des membres abdominaux aux membres thoraciques; Mme X.... eut en outre une amaurose, et cependant, ni pendant l'angine, ni pendant les troubles de l'innervation qui la suivirent, on ne put trouver d'albumine dans les urines.

On doit donc conclure qu'il n'y a aucune relation de cause à effet entre l'albuminurie diphthérique et les accidents paralytiques.

Je ferai remarquer aussi que chez l'un des enfants de la malade, qui succomba à une angine couenneuse, sans que le larynx fût atteint, les urines contenaient une grande quantité d'albumine, tandis qu'elles n'en continrent jamais chez celui qui mourut avec une angine compliquée de croup.

Diagnostic. — Faute d'un examen suffisant, on peut confondre la paralysie diphthérique avec des paralysies ayant une toute autre origine, que l'affection soit localisée au voile du palais ou qu'elle se généralise : c'est ainsi que M. Hardy a vu un malade qui, atteint d'une paralysie diphthérique, accompagnée de raucité de la voix, avait été soumis à un traitement antisyphilitique ; l'influence de la diphthérie avait été méconnue. M. Hardy fit cesser le traitement prescrit; la guérison eut lieu rapidement.

Quand la paralysie est généralisée, il existe de nombreuses causes d'erreur. Chez les femmes, on pourra attribuer les accidents à l'hystérie; j'en ai vu récemment un exemple.

Dans d'autres cas, il sera parfois difficile de distinguer la paralysie généralisée diphthérique de la maladie connue sous le nom de *paralysie générale progressive,* alors qu'existent (comme on le voit dans l'observation 25) de la faiblesse des membres, de l'hésitation dans la marche, du bégayement, des troubles de la vue.

Chez les enfants, on pourrait hésiter, et redouter une méningite tuberculeuse commençante ou des tubercules cérébraux, quand on observe une faiblesse générale, l'indolence ou l'apathie du malade, le strabisme, l'amaurose, l'amaigrissement, et la lenteur du pouls.

La difficulté de la parole, la voix nasonnée, la tristesse peinte sur leur visage, l'incertitude de la démarche, donnent quelquefois aux enfants l'aspect d'idiots; mais cette torpeur morale n'est qu'apparente, l'intelligence sommeille, on la réveille facilement,

et si l'on interroge les petits malades, on est frappé de la netteté de leurs réponses (obs. 26).

L'observation suivante est un exemple de la méprise qu'on peut commettre. L'enfant qui en fait le sujet fut déclarée idiote par le médecin qui la soignait depuis quelque temps; les parents vinrent consulter M. le professeur Gosselin, qui reconnut l'erreur et diagnostiqua une paralysie diphthérique.

Obs. XXXVII. — Un homme habitant Neuilly vint me trouver, dans le courant du mois d'août 1858, pour me demander conseil sur le moyen de faire entrer dans un asile quelconque sa fille, âgée de 8 ans, devenue idiote ou du moins déclarée telle par le médecin qui l'avait soignée depuis quelque temps.

«La pauvre enfant, me dit le père en pleurant, ne peut plus trouver les mots ni en prononcer un seul, les sons qui sortent de sa bouche sont effrayants; elle avale avec beaucoup de peine, se soutient difficilement sur ses jambes, et bref paraît être infirme pour le reste de ses jours.»

En questionnant ce malheureux, j'appris de lui que cette prétendue idiotie ou cette infirmité datait de deux mois environ et avait été précédée d'une angine couenneuse grave.

Connaissant les exemples de paralysie du voile du palais rapportés par M. Maingault et les troubles de l'innervation signalés par M. le professeur Trousseau comme une des conséquences possibles de la diphthérite, je déclarai qu'avant de donner un conseil j'avais absolument besoin de voir l'enfant.

On me l'amena, en effet, quelques jours après; elle se soutenait à peine sur ses jambes, chancelait lorsqu'on la laissait marcher seule; sa maigreur et sa pâleur étaient extrêmes; elle soutenait difficilement sa tête, ce qui l'obligeait, lorsqu'elle était debout ou assise, à porter ses mains derrière l'occiput pour lui fournir un point d'appui; le plus souvent, elle aimait mieux rester couchée. Elle peut me serrer la main avec les deux mains dans lesquelles elle éprouvait quelques fourmillements.

Après lui avoir adressé quelques questions, je reconnus qu'elle les comprenait parfaitement, et que son intelligence n'était pas perdue, comme on l'avait pensé. Les réponses furent très-sensées, mais prononcées avec cette voix nasonnée qui ne permet pas de saisir aisément tous les mots et qu'on observe dans la paralysie du voile du palais.

Je fis boire l'enfant, le liquide revint de suite par le nez, et enfin je constatai, en touchant tous les points de la gorge, que le voile du palais était complétement paralysé.

Il devint donc évident pour moi que cette enfant n'était pas idiote, que le médecin et la famille avaient été induits en erreur par la gêne

de la déglutition et de la phonation, qu'ils attribuaient à une maladie du cerveau, par la faiblesse musculaire du cou et des membres inférieurs.

Je fus heureux de rassurer les parents et de pouvoir leur faire espérer la guérison.

Je conseillai un bain d'eau salée tous les deux jours, des frictions sèches sur tout le corps, après une ablution froide générale, faite chaque matin avec une éponge.

J'insistai en outre pour qu'on donnât à l'enfant un régime animal fortifiant, et qu'on lui laissât tout le temps nécessaire pour avaler, l'engageant même à manger avec lenteur.

J'ajoutai que, si ces moyens ne suffisaient pas, quelques séances d'électricité amèneraient sans doute la guérison.

Six semaines après, on me ramenait cette enfant, parlant bien, avalant facilement; son intelligence était très-nette, elle ne conservait plus de sa maladie que quelques fourmillements dans les pieds et dans les mains. (Communiquée par M. le professeur Gosselin.)

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint d'accidents paralytiques généralisés, on doit d'abord, par l'interrogatoire, s'efforcer de remonter à la source des symptômes morbides, et de savoir si ce n'est pas à la suite de la diphthérie qu'ils ont commencé à se manifester.

Si le malade a eu une angine couenneuse, le diagnostic n'a pas encore une base bien solide, et de même qu'il ne suffit pas de constater chez un paralytique des accidents saturnins ou des troubles nerveux antérieurs pour conclure que la paralysie est le résultat de l'intoxication par le plomb ou de l'hystérie, de même aussi il peut survenir, chez un malade atteint précédemment de diphthérie, des troubles de l'innervation qui ne soient nullement la conséquence de l'angine couenneuse.

C'est la marche qu'a suivie la maladie, la manière dont les symptômes se groupent, qui doit éclairer le médecin. On doit se rappeler que l'affaiblissement musculaire de la paralysie diphthérique débute lentement; qu'il est presque constamment accompagné de fourmillements et de troubles de la sensibilité des extrémités; que toujours il existe un intervalle plus ou moins long, de douze, quinze jours à deux mois, entre la terminaison de l'affection diphthérique et les moments où les accidents paralytiques généralisés se déclarent. Cet intervalle ayant toujours été noté dans les faits que

j'ai pu recueillir, on doit rechercher avec soin s'il a existé : c'est un des caractères de la paralysie diphthérique.

Toujours aussi, dans cette période de convalescence apparente qui précède les accidents de paralysie, on voit survenir la paralysie du voile du palais ; toujours elle précède les troubles éloignés de l'innervation, quelquefois elle a déjà cessé, mais le plus souvent elle persiste encore lorsque ceux-ci se manifestent.

Dans une observation qui m'avait été remise par un de mes collègues, un homme de 40 ans est atteint d'angine couenneuse. Le huitième jour, les pseudo-membranes ont presque entièrement disparu, lorsque le même jour survient une hémiplégie du côté gauche avec paralysie de la face. Au bout de six semaines, le malade est guéri complétement. Je n'ai pas voulu admettre une paralysie d'origine diphthérique, et j'ai pensé qu'il y avait eu une coïncidence, ou que les accidents nerveux étaient survenus après l'angine, mais non à cause de l'angine.

Si j'ai cru devoir rejeter cette hémiplégie hors du cadre des accidents consécutifs que je décris dans ce mémoire, c'est que, dans ce fait, les symptômes n'ont pas suivi la marche habituelle au genre d'affection qui nous occupe. En effet, la paralysie palatine et les troubles de la déglutition avaient manqué, et enfin les accidents paralytiques étaient survenus au moment même où se terminait l'angine. Quoique celle-ci eût été de courte durée, il n'y avait eu aucun intervalle entre les accidents primitifs et les accidents consécutifs. Chez ce malade, la paralysie s'était déclarée le huitième jour, alors que l'angine était à peine guérie.

Enfin, que les troubles du mouvement ou de la sensibilité affectent la forme hémiplégique ou qu'ils frappent les quatre membres, ce n'est pas d'emblée que les symptômes envahissent une aussi grande étendue ; la paralysie commence par un point limité et s'étend ensuite graduellement, elle a une marche essentiellement progressive.

C'est donc la marche des symptômes, l'ordre dans lequel ils se présentent, qu'on devra étudier avec soin pour diagnostiquer la paralysie diphthérique.

Pour résumer les points que nous avons établis, nous rappellerons que la paralysie palatine signale le début des accidents ; que les troubles de la vue, lorsqu'ils doivent exister, se présentent aussi

avant que la paralysie ait envahi les muscles des membres et du tronc; que l'affaiblissement musculaire, les fourmillements, commencent presque constamment par les extrémités inférieures; qu'enfin la paralysie diphthérique est essentiellement progressive, que jamais elle n'acquiert d'emblée son maximum d'intensité.

Terminaison. — Si la guérison est le mode de terminaison le plus fréquemment observé à la suite des paralysies diphthériques, paraplégies, paralysie généralisée, la mort peut être, dans certains cas, la conséquence d'accidents aussi graves.

Obs. XXXVIII. — En 1849, dit M. Trousseau, je donnais des soins, avec M. le Dr Dewulf, à deux frères; un troisième avait succombé à la diphthérie, les deux autres étaient en convalescence. De ceux-ci, l'un guérit; le second, après une longue convalescence, fut transporté place de l'Estrapade, chez un de ses parents. Nous le croyions hors de tout danger, lorsque, à mon grand étonnement, cet enfant est pris d'une paralysie du voile du palais et du pharynx qui empêchait la déglutition, d'un obscurcissement de la vue de l'un des deux yeux avec strabisme, enfin d'une paralysie des membres inférieurs et du rectum. Il succomba un mois après.

Depuis cette époque et tout récemment, M. Trousseau a vu plusieurs malades succomber à la suite de la paralysie diphthérique.

L'observation suivante, recueillie à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Blache, par mon collègue et ami M. le Dr Millard, est un exemple des plus remarquables de mort survenue à la suite d'une paralysie diphthérique. A l'autopsie, faite avec le plus grand soin, on ne trouva aucune lésion qui pût expliquer des symptômes nerveux aussi graves et la mort qui en fut la conséquence.

Obs. XXXIX. — *Paralysie du voile du palais, altération de la vue, affaiblissement musculaire général, suites d'une angine couenneuse; accidents cérébraux survenus brusquement; convulsions, strabisme, céphalalgie, conservation de l'intelligence; mort au bout de vingt-quatre heures; absence de lésions matérielles des centres nerveux.* — Carlandès (Joséphine), 9 ans, demeurant rue de la Pépinière, 42, entrée le 22 mars.

Cheveux noirs, tempérament nervoso-sanguin, de bonne santé habituelle; elle a eu, il y a six semaines, une angine couenneuse qui a duré une dizaine de jours, et dont elle a été traitée par M. le Dr Pinel au moyen de vomitifs et de cautérisations répétées avec le nitrate d'argent.

Elle a conservé, à la suite de son angine, un nasonnement de la voix très-prononcé, de la gêne dans la déglutition des liquides particulière-

ment, qui reviennent par le nez, et une faiblesse générale qui rend la marche et la station debout pénibles et provoque de l'incertitude dans tous les mouvements. L'enfant a fait aussi remarquer à sa mère que sa vue était troublée, qu'elle ne pouvait plus enfiler une aiguille ; elle est triste, a peu d'appétit ; pas de diarrhée, pas de fièvre ; elle tousse un peu depuis huit jours.

23 mars. On constate que la voix est fortement nasonnée ; si on fait ouvrir la bouche à la malade et si on lui fait dire *ah !* le voile du palais reste complétement immobile ; la sensibilité est cependant conservée, car si on chatouille la luette, on détermine immédiatement des nausées. La déglutition se fait avec difficulté et lenteur, l'enfant boit un verre de tisane avec très-grande circonspection ; elle n'avale pas de travers, ne tousse pas, mais on voit sortir à l'entrée des narines des gouttes de liquide qui ont pénétré par la partie postérieure.

La vue est notablement affaiblie, les pupilles sont petites et contractiles ; elle saisit faiblement avec les mainse laisse facilement échapper les objets qu'elle tient ; sa démarche est incertaine, titubante, et simule une paraplégie incomplète ; la sensibilité n'est pas altérée ; quelques râles dans la poitrine ; pas d'albumine dans les urines.

Les deux premiers jours, la petite malade est triste, sans appétit, sans énergie ; puis elle s'habitue à l'hôpital, descend au jardin, reprend de la gaieté et un peu de force. La paralysie du voile du palais persiste au même degré. — Régime tonique ; café avec extrait mou de quinquina, 1 gramme. On ajourne les bains sulfureux, à cause de la toux, qui n'est pas complétement passée.

Dimanche 28 mars. Le matin elle va à la messe, déjeune avec appétit, reçoit la visite de ses parents, qui se retirent enchantés de l'amélioration survenue dans son état ; elle descend à vêpres avec ses compagnes.

A quatre heures, elle est prise, à la chapelle, d'accidents cérébraux qui font croire tout d'abord à une syncope ; elle s'affaisse sur elle-même sans cris ni convulsions, le visage altéré.

A cinq heures, je la trouve dans l'état suivant : décubitus dorsal, visage coloré, céphalalgie intense, strabisme, peau chaude ; pouls plein et fort, à 128 ; intelligence nette ; pas de contractures ; ni convulsions, ni paralysie ; voix toujours très-nasonnée, toux grasse et très-sonore. A l'auscultation et à la percussion, aucun signe de lésions pulmonaires ; constipation depuis la veille.

Dans l'incertitude du diagnostic, je prescris : couper *illico* les cheveux, qui sont très-abondants ; 4 sangsues derrière chaque oreille ; lavement purgatif ; sinapismes promenés sur les membres inférieurs.

Dans la soirée, des convulsions générales surviennent ; la malade jette des cris perçants et passe une nuit très-agitée. Le lavement provoque une selle abondante, les sangsues ont coulé convenablement.

Le 29. A la visite du matin, le visage est pâle, le pouls moins résis-

tant qu'hier, il est dépressible, 128 pulsations; les pupilles sont normales, la vue est toujours faible, strabisme. L'enfant n'accuse de douleur qu'à la tête; sa voix est toujours très-nasonnée; la déglutition est toujours un peu difficile; pas de contractures; l'intelligence est nette; la respiration est gênée, comme suspirieuse; la toux est grasse et trachéale. Rien de particulier dans la poitrine. — Calomel, 0,10 centigrammes; scammonée, 0,40 centigr., en cinq prises, une d'heure en heure; sinapismes.

Le soir, à quatre heures, la malade est à l'agonie; la face cyanosée, râle trachéal s'entendant à distance; extrémités froides, pouls filiforme, intelligence nette; ni convulsions ni contractures; mort à cinq heures.

A l'*autopsie*, on trouve l'encéphale parfaitement sain dans toutes ses parties; le tissu est même remarquablement ferme et présente très-peu d'injection. Pas d'épanchement dans les ventricules ni dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien; méninges saines. La moelle épinière, examinée avec soin, n'est le siége d'aucune altération.

A la base du poumon gauche, on trouve deux tubercules du volume d'une noisette, plongés au milieu d'un foyer de congestion dont la couleur violacée tranche nettement sur le tissu pulmonaire environnant qui est intact.

A la base du poumon droit, une portion du lobe inférieur présente aussi de la congestion, mais très-circonscrite et sans tubercules. Deux ganglions bronchiques contiennent aussi de la matière tuberculeuse.

Les cavités droites du cœur renferment du sang noir liquide et quelques caillots fibrineux, intriqués dans la valvule tricuspide. Les parois du ventricule droit ont une épaisseur deux fois moindre que celle du ventricule gauche, il semble affecté d'hypertrophie.

Les reins, examinés avec soin, n'offrent aucune altération; il en est de même des autres viscères.

Voici un autre fait qui m'a été transmis par un de mes maîtres, médecin des hôpitaux.

Obs. XL. — M. X,...., âgé de 30 ans, d'une bonne constitution, ayant toujours été bien portant, et habitant une maison dans laquelle cinq cas semblables s'étaient déjà montrés, est atteint d'une angine couenneuse qui cède en huit jours aux moyens généraux et à des attouchements répétes avec le perchlorure de fer.

Bientôt après, il est pris d'une paralysie du voile du palais avec absence du sens du goût et de la sensibilité tactile de la langue; les mêmes phénomènes existent pour le sens de l'odorat.

En même temps, la vue s'affaiblit extrêmement, les pupilles restant à l'état normal; la sensibilité des téguments disparaît dans une grande étendue, il y a une faiblesse musculaire générale, le rectum et la vessie sont paralysés.

Le malade essaie de sortir en voiture, on l'y transporte; en revenant, il veut faire quelques pas, les jambes fléchissent, il tombe à terre. La paralysie des membres inférieurs est surtout caractérisée par un défaut de coordination dans l'action musculaire. Les membres supérieurs sont sous la même influence, le malade ne peut serrer avec les mains ni tenir ou prendre les petits objets.

Malgré un régime tonique, quoique l'appétit ne fût pas complétement perdu, et que le malade pût prendre une nourriture suffisante, les troubles de la déglution étant peu intense. Les symptômes généraux augmentent, l'impuissance musculaire est à son plus haut degré, l'urine et les matières fécales s'échappent involontairement. Au milieu de tous ces désordres, l'intelilgence reste nette, le pouls faible se maintient entre 70 et 80. A l'auscultation, on constate de l'intermittence dans les battements du cœur, il y a de l'anxiété, des syncopes, et c'est au milieu d'une syncope que le malade succombe, un mois après avoir eu une angine couenneuse.

Voici encore un exemple de mort à la suite de paralysie diphthérique.

Obs. XLI. — S....., domestique, âgé de 25 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 11 février 1859, dans le service de M. le professeur Trousseau, salle Sainte-Agnès

Ce garçon est petit, maigre, chétif, on dirait d'un enfant de 14 ans; il prétend n'avoir jamais été malade.

Il est devenu souffrant il y a quatre jours; il avait alors de la fièvre; de la courbature et de la douleur à la gorge; il est soumis à un traitement énergique : vomitif, purgatif, cautérisation du pharynx. Il entre à l'Hôtel-Dieu le 11 février; il est pâle, très-affaibli, a de la fièvre. En examinant le pharynx, on trouve des fausses membranes assez nombreuses; les urines contiennent une grande quantité d'albumine. Un traitement convenable est institué. — Cautérisation avec le perchlorure de fer ou le nitrate d'argent. La maladie résiste, les forces reviennent bien lentement; l'albumine est toujours très-abondante dans l'urine.

Le 23 février, le pharynx va bien, il est à peu près détergé; mais le malade se plaint de difficulté dans la déglutition, sa voix est nasonnée; pas de douleur en avalant.

Le 25. Il éprouve de la fatigue dans les membres inférieurs, la marche est pénible, puis le malade ne peut plus marcher qu'en se traînant; l'appétit est nul, la difficulté de la déglutition revient plus prononcée, les liquides reviennent par le nez; la quantité d'albumine est toujours très-considérable; le pharynx offre un point blanchâtre qu'on cautérise.

Le 7 mars, la quantité d'albumine est excessive; les membres inférieurs sont œdématiés; il y a de l'œdème pulmonaire; la voix est for-

tement nasonnée; les boissons reviennent par le nez; les forces sont anéanties, le malade peut à peine bouger; il y a des fourmillements dans les mains.

La faiblesse devient extrême, le malade ne prend rien, il ne peut plus parler; il meurt le 15 mars.

A l'*autopsie*, on ne trouve qu'une violente congestion rénale et de l'œdème pulmonaire; rien dans les autres organes.

La thèse si intéressante de M. Pératé renferme aussi un fait de mort survenue à la suite d'une angine couenneuse; la paralysie fut limitée au voile du palais. L'enfant succomba avant l'époque à laquelle se déclarent le plus ordinairement les premiers symptômes de paralysie généralisée.

Obs. XLII. — Un garçon de 12 ans et demi, de bonne santé habituelle, entre, le 19 juillet 1858, dans le service de M. Bouvier, à l'hôpital des Enfants; il y a sept jours qu'il est atteint d'un mal de gorge peu intense. L'état général est bon, le malade est seulement un peu pâle; il mange et dort bien. Toute la gorge est rouge, notamment le voile du palais et les amygdales; une fausse membrane peu épaisse, peu adhérente, blanchâtre, s'étend du pilier droit à la voûte palatine, près du bord alvéolaire; elle a 0,04 centimètres. Les urines ne présentent rien à noter.

Le 20 juillet. Un peu d'anorexie et de constipation (gargarisme miellé, eméto-cathartique); état de bien-être le soir; encore un vestige de fausse membrane.

Le 21, tout va bien.

Le 22. Le malade est plus pâle, a moins d'appétit, et parle du nez; le voile du palais se contracte, mais lentement, quand on le touche; le soir, les boissons reviennent par le nez; grande difficulté pour avaler.

Le 23. Insensibilité presque complète du voile; encore une trace blanche sur la voûte palatine. — Toniques sous toutes les formes.

Le 24. Plus rien dans la gorge; même état du voile, répugnance invincible pour les aliments; la pâleur et la faiblesse font de grands progrès, le pouls est petit, lent; pas d'albumine dans les urines.

Le 30. Des vomissements se déclarent; toutes les matières ingérées sont vomies; douleur vive au creux épigastrique, exaspérée par la pression. — Eau de Seltz, boissons froides; sinapismes.

Le 31. Les vomissements continuent; constipation, nasonnement; une pâleur horrible couvre les traits, le visage prend une couleur d'un jaune verdâtre propre à la diphthérie; les membres sont dans la résolution la plus absolue, le malade laisse tomber hors du lit sa main comme inanimée, et cependant les yeux ont conservé leur brillant,

presque leur animation ; l'intelligence est intacte, le malade répond à nos questions ; le pouls est presque imperceptible, les extrémités sont glacées ; un délire tranquille arrive, et le malade s'éteint, malgré les efforts les plus variés et les plus persévérants pour l'alimenter.

Autopsie, 2 août. Rien au pharynx, qu'un peu de rougeur ; rien dans l'arbre aérien ni dans les poumons, qui offrent seulement un peu d'engouement ; le cœur est volumineux et ne renferme qu'un peu de sang liquide et très-noir.

Lorsque la paralysie du voile du palais et du pharynx survient sans aucune complication, c'est une affection, en général légère, qui doit médiocrement préoccuper le médecin. La guérison est la règle : sous l'influence d'un traitement approprié, elle guérit rapidement ; sans traitement même, elle guérit encore, quoique plus lentement.

Parfois cependant la dysphagie acquiert des proportions telles, que les malades ne peuvent prendre qu'une alimentation insuffisante. Dans un des faits que j'ai recueillis, la difficulté d'avaler était arrivée à un si haut point, qu'à un moment il ne paraissait y avoir d'autre ressource que de nourrir le malade à l'aide de la sonde œsophagienne.

Enfin, le pharynx étant paralysé, les aliments peuvent pénétrer dans le larynx, et la mort être instantanée ; c'est ce qu'a observé une fois M. Pératé.

Obs. XLIII. — Il s'agit d'un enfant qui, au dire des parents, venait d'avoir une angine couenneuse : circonstance à noter, deux de ses frères étaient morts du croup peu de temps auparavant. A quelques jours de là, cet enfant est pris de paralysie pour laquelle il entre à l'hôpital, dans le service de M. Gillette.

Cet enfant marche avec peine, sa démarche est titubante, sa tête trop lourde pour ses forces ; il articule avec peine quelques mots ; il est dans une grande apathie, il offre en outre tous les symptômes de la paralysie du voile du palais.

Au bout de quelques jours, tous les symptômes s'améliorent, la paralysie disparaît graduellement ; l'appétit est bon, lorsque soudain le malade s'affaisse sans prononcer une seule plainte. Vite on court chercher mes collègues : la trachéotomie est pratiquée avec dextérité, une canule est introduite avec facilité sans éprouver le moindre obstacle ; l'insufflation est pratiquée avec persévérance, mais en vain ; cependant le cœur battait encore un peu au moment de l'opération.

A l'*autopsie*, nous trouvâmes un bol de bouilli mâché qui se présentait dans la trachée, vis-à-vis de l'incision. Évidemment le bol alimentaire avait dévié de sa route normale, et s'était introduit dans la glotte, qu'il avait obturée. (Pératé, thèse.)

Ainsi six fois la mort est survenue à la suite des accidents consécutifs à la diphthérie. Dans l'observation 39, la petite malade a succombé avec des accidents cérébraux d'une grande violence. Quatre fois la mort a été le résultat d'un véritable épuisement nerveux. Dans l'obs. 43, la paralysie du pharynx a fait périr le malade par asphyxie, les matières alimentaires s'étant introduites dans les voies aériennes.

Nature de la maladie. — Après avoir étudié, dans le cours de ce mémoire, les symptômes, la marche, les divers modes de terminaison de la paralysie diphthérique, il nous reste à rechercher comment les affections pseudo-membraneuses, angine couenneuse ou croup, peuvent déterminer des accidents consécutifs si effrayants et si imprévus.

A la suite du choléra, des fièvres graves, typhus, fièvre typhoïde, on peut observer des paralysies; il n'est rien là qui doive nous étonner. Des souffrances prolongées, une diète sévère, des pertes abondantes soit par hémorrhagies, soit par des flux, diarrhée ou vomissements, expliquent suffisamment l'affaiblissement des fonctions locomotrices, et l'on comprend que de pareils désordres soient le résultat de l'ébranlement du système nerveux.

Mais il était impossible d'admettre *a priori* que la présence de quelques fausses membranes sur le pharynx ou les amygdales, alors que la fièvre, même violente, est presque toujours de courte durée; qu'une maladie pendant laquelle l'alimentation a été continuée, qui n'a fait éprouver à l'économie ni pertes spontanées ni pertes amenées par le traitement; qu'une maladie de huit jours fût suivie d'une paralysie occupant presque tous les muscles du corps. L'observation seule pouvait démontrer la relation de cause à effet qui existe entre la diphthérie laryngée ou pharyngée et certaine variété de paralysie. Les faits existent, reste l'explication.

Les hypothèses ne manquent pas pour expliquer de semblables désordres.

M. le Dr Faure rapporte, sans, dit-il, y apporter d'importance, une opinion qui n'est pas sienne, à savoir : que certaines régions des centres nerveux, les ventricules cérébraux peut-être, sous l'influence d'une diphthérie généralisée, pourraient devenir le siége d'une sorte d'exsudation pseudo-membraneuse entraînant d'une manière plus ou moins complète la perte des fonctions dans les organes affectés.

Pour quelques médecins, l'inflammation locale, si violente, qui a pour siége le pharynx, gagnerait de proche en proche les enveloppes du cerveau et de la moelle, et déterminerait les paralysies variées qu'on observe et qui débutent toujours par la paralysie palatine.

Les recherches anatomo-pathologiques, peu nombreuses, il est vrai, mais faites sous les yeux de maîtres tels que M. Trousseau et M. Blache, ne viennent pas sanctionner les opinions préconçues que j'ai citées plus haut et ne donnent pas la raison des symptômes observés pendant la maladie.

Une autopsie faite dans le service de M. Blache, avec le plus grand soin, par mon excellent collègue et ami M. le Dr Millard, n'a fourni que des résultats négatifs : l'encéphale était dans un état d'intégrité parfaite dans toutes ses parties ; à peine existait-il un peu d'injection, mais il n'y avait aucun épanchement ventriculaire; les méninges, la moelle, étaient saines ; il n'y avait rien enfin qui pût faire comprendre la cause de la paralysie et la cause des symptômes cérébraux, telles que les convulsions, qui avaient précédé une mort presque subite.

Une autre autopsie, faite dans le service de M. Trousseau, à l'Hôtel-Dieu, démontra aussi l'absence de lésions des centres nerveux.

La paralysie diphthérique généralisée est donc une affection *sine materia*, une paralysie sans altération appréciable du système nerveux.

M. Bourdon, dans une excellente thèse, a fait voir que l'asphyxie pouvait déterminer des paralysies.

L'asphyxie peut-elle être la cause des paralysies diphthériques ?

Mais, si une asphyxie lente était la cause des accidents que nous

avons étudiés, ces accidents devraient se produire ou peu de temps après, ou immédiatement après, ou même pendant la maladie.

Que, sous l'influence de la gêne apportée à la respiration dans certains cas où les fausses membranes obturent presque entièrement la gorge, l'hématose se fasse assez difficilement pour amener une asphyxie lente, c'est chose possible; mais les accidents paralytiques ne devraient pas survenir alors que la respiration est redevenue facile depuis longtemps et qu'il n'existe plus aucune gêne de l'hématose.

Si, sous l'influence d'une asphyxie lente, il se fait une congestion vers les centres nerveux, les effets de cette congestion devraient être immédiats; au contraire, c'est toujours lorsque l'angine a disparu depuis un temps souvent assez long que les symptômes de paralysie généralisée se produisent en devenant progressivement de plus en plus graves. La paralysie devrait avoir une marche inverse, les accidents devraient atteindre presque de suite leur maximum d'intensité, pour décroître ensuite peu à peu.

Ce qui prouve encore que l'asphyxie lente n'a pas d'action ou que cette action n'est que bien secondaire, c'est que dans un grand nombre de cas les fausses membranes étaient peu abondantes et ne gênaient pas la respiration. Chacun a pu se convaincre en outre que rarement, dans l'angine couenneuse, les amygdales prennent un grand développement, elles sont au contraire comme déprimées, et il est évident que quelques plaques diphthériques dans la gorge sont au passage de l'air un obstacle beaucoup moindre que celui qui est déterminé, dans certaines angines inflammatoires, par le gonflement des tonsilles, qui obturent presque complétement la bouche, et qui n'ont jamais été suivies, que je sache, d'accidents paralytiques.

Enfin un argument qui me semble encore plus concluant en faveur de l'opinion que je soutiens est celui-ci : Si l'asphyxie est la cause des paralysies diphthériques, c'est surtout à la suite du croup qu'on devrait les observer; elles devraient être la conséquence fréquente de l'extension graduelle des fausses membranes du pharynx au larynx. Là, en effet, l'asphyxie, d'abord lente, finit peu à peu par devenir presque complète; cependant, dans les observations de croup terminé par la guérison, sans trachéotomie ou à la

suite de cette opération, les accidents paralytiques ne paraissent pas plus fréquents qu'après l'angine couenneuse limitée au pharynx ; c'est ainsi que la thèse de M. Millard ne contient qu'un fait de paralysie consécutive au croup.

Les malades présentent souvent les caractères de l'anémie ; la peau est pâle et décolorée, la tendance au refroidissement est des plus marquées, des bruits de souffle existent dans les vaisseaux. De l'ensemble de ces symptômes on a conclu que l'anémie était la cause de la paralysie : cette conclusion est-elle juste ? D'abord je ferai observer que dans quelques cas on ne trouve aucune trace de souffle anémique ; on peut donc admettre que l'anémie n'est pas toujours la cause des accidents que nous étudions.

Je suppose même que les signes de l'anémie soient constants, et je soutiens, malgré cela, que ce n'est pas à elle qu'on doit rapporter les troubles nerveux.

Les paralysies chloro-anémiques ne sont pas très-fréquentes ; cependant le nombre des malades qui offrent tous les caractères de cet état morbide est considérable : il faut donc que ceux des anémiques qui deviennent paralytiques se trouvent dans des conditions étiologiques toutes particulières, comme les hystériques ou les gens épuisés par des excès de tout genre. Mais je vais plus loin : j'admets que tous les malades atteints de paralysie diphthérique sont anémiques à un haut degré, j'admets que l'anémie soit une cause puissante d'affaiblissement musculaire, et je me demande alors pourquoi cette anémie si rapide et dont les résultats sont si funestes. Les malades ont-ils eu des hémorrhagies graves et persistantes ? Non ! Ont-ils été soumis à un traitement débilitant ? mais la plupart ont été nourris dès le début de l'affection primitive, l'alimentation a été bien supportée, souvent on a eu recours à l'emploi des toniques. Est-ce à la longueur de la maladie qu'on peut attribuer cet état cachectique ? Mais, dans un certain nombre d'observations, l'angine a duré huit ou dix jours. Combien de maladies durent plus longtemps, et dans lesquelles les purgations, les saignées, la diète, amènent une convalescence longue et pénible, sans aucun symptôme de paralysie.

Disons donc que ni les accidents primitifs, ni le traitement employé pour les combattre, ni la longueur de l'affection, ne peuvent expliquer l'anémie qui se produit si rapidement. Pour nous,

l'anémie n'est pas la cause de la paralysie, elle n'est qu'un phénomène de plus qui atteste le caractère si pernicieux de la diphthérie.

Depuis les travaux publiés sur l'albuminurie diphthérique, rien n'a paru plus simple que d'attribuer les phénomènes paralytiques, suite d'affections pseudo-membraneuses, à l'albuminurie; cependant, à part les troubles de la vue, qui se rencontrent assez fréquemment chez les albuminuriques, je ne sache pas que les autres phénomènes de paralysie s'observent chez les malades qui offrent ces altérations de l'urine.

Quand a-t-on cité des paralysies venant compliquer la maladie de Bright, l'albuminurie chronique avec altération profonde des reins? Chez les scarlatineux, on n'observe que la paralysie de la vue, mais pas de paralysie des membres : ce sont surtout les accidents convulsifs ou comateux qui donnent un caractère si grave à l'albuminurie scarlatineuse; enfin, dans les affections organiques du cœur, qui sont fréquemment accompagnées d'albuminurie, les paralysies n'ont point encore été notées.

Terminons en disant que pendant la durée des phénomènes paralytiques l'albumine manque le plus souvent, et qu'enfin il y a des cas dans lesquels les symptômes paralytiques peuvent exister à un haut degré, paralysie des membres inférieurs et supérieurs, amaurose incomplète, sans que jamais on ait pu constater d'albumine dans les urines à aucune période de la maladie. Ce n'est donc point à l'albuminurie qu'on doit rapporter les paralysies diphthériques.

M. Bretonneau considère cet état général comme le résultat de l'intoxication diphthérique arrivée à l'état de chronicité; pour lui, ces phénomènes, si différents de ceux de la maladie primitive, sont les analogues de ces accidents syphilitiques secondaires ou tertiaires qui ont si peu de ressemblance avec ceux de la syphilis primitive.

Il fait remarquer les analogies de nature entre la diphthérie et les autres maladies capables de donner lieu à des accidents consécutifs d'un genre déterminé et spécial.

Pour M. Trousseau, la cause réelle des paralysies, c'est l'empoisonnement, c'est l'intoxication de l'économie par le principe morbide, qui donnent lieu à la diphthérie.

« M. Trousseau, rappelant, d'après Graves, les paralysies généralisées dont furent atteints un grand nombre d'individus après avoir mangé du poisson dont la chair était naturellement ou accidentellement vénéneuse, rappelant aussi ces accidents paralytiques dont l'intoxication saturnine fournit presque chaque jour de remarquables et incontestables exemples, fait ressortir l'analogie qui existe entre les accidents nerveux résultant des intoxications par les poisons minéraux et animaux, et les paralysies survenues sous l'influence d'une maladie aussi puissamment virulente que l'est la diphthérie. »

Les paralysies diphthériques sont des paralysies sans lésions appréciables des centres nerveux.

Mais, quand bien même les recherches anatomo-pathologiques feraient découvrir des altérations constantes expliquant les symptômes observés pendant la vie, il faudrait toujours se demander pourquoi cette coïncidence si fréquente d'affections nerveuses à la suite de la diphthérie, et il faudrait bien admettre une cause générale produisant de pareils désordres.

On ne peut comparer la diphthérie qu'à ces maladies de toute la substance, à ces fièvres graves, à ces typhus, affections dans lesquelles on observe les mêmes accidents. Ce n'est pas une maladie toute locale qui pourrait entraîner la mort, si rapide dans certaines angines couenneuses, sans extension du produit morbide au larynx; ces syncopes qui, ainsi que M. Beau en a cité des exemples, et que je l'ai observé moi-même, enlèvent subitement les malades au milieu de la convalescence ; enfin cet affaiblissement musculaire, ce trouble de toutes les fonctions sans lésion correspondante, cet appauvrissement et cet état particulier du sang signalé par M. Millard, cette cachexie si profonde et si générale.

Pour nous, la diphthérie est une maladie générale avec manifestations d'une nature spéciale, ayant leur siége sur les muqueuses des voies aériennes. L'angine couenneuse et le croup ne sont pas plus des maladies locales du pharynx et du larynx que la goutte n'est une inflammation du gros orteil, et la scarlatine une dermite.

Traitement. — Il me reste maintenant à examiner quel traitement on doit opposer à la paralysie diphthérique.

Si on réfléchit à l'absence complète de réaction fébrile, si on tient compte au contraire de la faiblesse du pouls, des bruits de souffle qui existent fréquemment dans les vaisseaux, de la pâleur des téguments, de cet état d'épuisement nerveux général dans lequel est le malade, de l'état de cachexie si profonde qu'on observe, c'est évidemment la médication tonique qui paraît remplir toutes les indications; c'est en effet celle à laquelle M. Blache, M. Trousseau, M. Marrotte, enfin presque tous les médecins, ont eu recours, et qui a donné presque constamment de bons résultats.

Quelquefois on s'est borné à une alimentation substantielle; mais le plus souvent on a employé avec avantage les toniques, fer, quinquina.

Les bains sulfureux, les bains salés, sont aussi avantageux; on peut y joindre les frictions excitantes, enfin l'emploi des affusions froides et des bains de mer surtout.

Dans plusieurs cas, les excitants spéciaux du système nerveux, strychnine, noix vomique, ont paru avoir une action salutaire.

Sous l'influence de l'électricité, M. le D[r] Bretignières s'est rétabli rapidement; il en a été de même chez un malade que j'ai vu à la Pitié, dans le service de M. Marrotte.

Nous terminerons ce travail par les conclusions suivantes.

Conclusions.

1° Des faits nombreux démontrent qu'il existe une variété de paralysie qui mérite le nom de *paralysie diphthérique*, survenant dans la convalescence des affections pseudo-membraneuses; angine couenneuse ou croup, elle est évidemment la conséquence de l'affection primitive.

2° Cette paralysie peut être locale : paralysie du voile du palais et du pharynx.

3° Souvent aussi elle siége sur les parties éloignées, tantôt limitée aux membres inférieurs (paraplégie), tantôt s'étendant successivement à tous les muscles du corps, muscles des membres, muscles du tronc, muscles de l'œil, et affectant alors la forme généralisée et progressive.

4° Une angine couenneuse bénigne peut entraîner après elle une paralysie grave et étendue.

5° L'albuminurie n'est nullement la cause déterminante de la paralysie, puisque, dans quelques cas, les urines n'ont jamais contenu d'albumine.

6° La paralysie diphthérique paraît être le résultat d'un trouble de l'innervation, sans lésions appréciables des centres nerveux (1).

7° La paralysie généralisée peut se terminer par la mort, mais le plus ordinairement la guérison survient dans un laps de temps qui varie de deux à huit mois.

REVUE CRITIQUE.

PATHOLOGIE DE L'INDE,

Par le Dr **A. LE ROY DE MÉRICOURT**, professeur à l'École de Médecine navale de Brest.

(Suite et fin.)

Dysentérie. La fréquence de cette maladie est très-grande, comme le prouvent les chiffres suivants.

Le colonel Tulloch établit que sur un total de troupes de 25,443 hommes de l'armée de Sa Majesté, servant, pendant une période de huit à dix ans, de 1823 à 1836, dans les stations de Calcutta, Chinsurah et Berhampore, on a compté 8,449 cas de dysentérie ou diarrhée.

Dans la présidence de Madras, sur un total de 82,342 soldats anglais, servant de 1842 à 1848, il s'est présenté 10,531 cas de dysentérie et 9,189 cas de diarrhée, formant un total de 19,720 cas d'affections intestinales, en dehors du choléra.

Suivant le Dr Macpherson, de 1830 à 1850, 2,044 dysentériques ont été admis à l'hôpital européen de Calcutta; le chiffre des décès a été de 457, soit 23,3 pour 100. Les chiffres extrêmes de mortalité ont été de 14,8 % en 1833 % et de 34 en 1845.

Le Dr Morehead donne le tableau suivant tiré de différentes sources.

(1) Depuis la lecture de ce mémoire, des faits nombreux, observés par notre savant maître, M. le professeur Grisolle, par MM. Gueneau de Mussy, Bouillon-Lagrange, sont venus attester la fréquence de la paralysie diphthérique. Nous devons citer aussi une thèse fort intéressante de M. le Dr Perry. Enfin, tout récemment, M. Tardieu a communiqué à la Société un cas de paralysie du voile du palais et du pharynx, dans lequel la mort survint subitement, les aliments ayant pénétré dans les voies aériennes et amené l'asphyxie.

	Proportion % des cas de dysentérie sur l'effectif.	Proportion % des morts sur les cas traités.	Proportion % des décès par dysentérie sur la mortalité générale.
Troupes européennes (présidence de Bombay).	22,7	11,1	32,441
— — (présidence de Madras).	23,9	8,7	»
— indigènes (— — —)	3,7	12.8	»
Hôpital européen (présidence de Bombay). . .	»	18,3	24,1
Officiers européens (— — —). .	»	»	5,7
Hôpital indien (— — —). .	»	38,9	21,8
Population générale de Bombay.	»	»	13,50

La forte proportion de décès parmi les natifs s'explique par la période avancée de la maladie, l'état désespéré dans lequel ils entrent ordinairement à l'hôpital.

La définition que donne le Dr Morehead de cette maladie montre de suite quelles sont les doctrines qui règnent encore sur ce point important de la pathologie des pays chauds.

«C'est l'inflammation plus ou moins étendue, plus ou moins aiguë, d'une ou de toutes les parties constituantes de la membrane muqueuse du gros intestin.»

Se plaçant d'abord sur le terrain du solidisme pur, considérant l'analogie de structure de la peau et des muqueuses, il trouve légitime d'établir, en théorie, une ressemblance entre leurs maladies. Il dresse un parallèle entre les différents degrés d'inflammation de la muqueuse du gros intestin et les différentes espèces de maladies de la peau. Pour cet auteur, de même que le mot *dermite* résume l'état de nos connaissances sur l'inflammation cutanée, de même le mot *dysentérie* nous sert à désigner celui de nos connaissances sur celle de la membrane muqueuse du gros intestin.

Mais, de même que certaines inflammations de la peau sont causées par l'introduction dans le sang de poisons spécifiques, tels que celui de la rougeole, de la petite vérole, de la scarlatine, et que l'influence de miasmes spécifiques ou de sang altéré par les excrétions retenues ou viciées peut donner lieu à d'autres formes inflammatoires érythémateuses, squameuses, vésiculeuses, pustuleuses, la même théorie peut être aussi bien appliquée à plusieurs formes de la dysentérie; ce qui nous ramène en plein humorisme. De ces doctrines, découlent naturellement des indications thérapeutiques qui ne sont plus acceptées par les médecins français.

Les variations de température ont évidemment dans l'Inde une grande

influence sur la plus ou moins grande fréquence de cette affection ; aussi sévit-elle surtout du mois de juin au mois de novembre. En juin, la saison chaude finit, les pluies commencent à tomber et les vents humides à souffler. En novembre, la chaleur étouffante cesse, et le vent nord-est se fait sentir.

L'idée généralement répandue dans cette contrée, par Annesley et beaucoup d'autres médecins, de la grande fréquence de la constipation et de ses dangers, a amené l'abus du calomel et des purgatifs. La constipation n'est pas plus habituelle qu'ailleurs. Mais les changements brusques apportés dans les fonctions des Européens nouvellement arrivés, surtout depuis que les moyens de transport ont acquis une si grande rapidité, sont une cause prédisposante manifeste.

Quel est le rôle que joue, dans le développement de cette maladie, le miasme paludéen? Dans l'opinion personnelle de M. Morehead, il ne serait pas une cause déterminante, mais il amènerait une prédisposition puissante, par suite de la cachexie générale qu'il détermine.

La dysentérie à Bombay, au Bengale, débute généralement par une diarrhée féculente ; mais il peut très-bien y avoir dysentérie, inflammation de la muqueuse du gros intestin, seulement dans une portion située au-dessus de l'*S* iliaque, sans qu'il y ait ténesme et évacuations ténues. L'opinion qui ne veut reconnaître la dysentérie que là où il y a ténesme, mucosités et évacuations ténues, teintes de sang, est erronée; c'est de là qu'un grand nombre de cas de dysentérie sont portés comme diarrhées et que les statistiques sont altérées.

La présence d'hémorrhagies considérables dans le cours de cette affection est beaucoup plus rare à Bombay qu'au Bengale. La forme chronique peut survenir sans avoir été précédée de symptômes aigus ; la diarrhée, qui se présente si souvent au début, continue et passe graduellement à l'état chronique. Sur ce sujet, le Dr Morehead se rencontre avec notre savant confrère le Dr Dutroulau, lorsqu'il dit : «Ne vous fiez pas à cette forme d'endémie qu'on décore du nom bénin de diarrhée; elle est l'effet des mêmes causes générales que la dysentérie hémorrhagique, et ses récidives répétées conduisent à peu près au même résultat» (1).

Les symptômes de la dysentérie sont les mêmes sur les races asiatiques, ils diffèrent seulement par le degré et les complications, les altérations cadavériques sont les mêmes.

La dysentérie coïncide souvent avec des altérations du foie : à l'hôpital de Calcutta, sur 160 cas, 84 fois cet organe était altéré ; dans 21 autopsies, il y avait abcès, et dans 40, hypertrophie. Sur 55 cas de dysentérie chronique, la proportion était à peu près la même. Dans la présidence de Madras, sur 51 cas, il y avait 26 abcès du foie, et à Bombay, sur 30 cas aigus, 12 abcès. Cette coïncidence a été également signalée

(1) Voy. *Endémie dysentérique de Saint-Pierre* (Martinique) (*Revue coloniale*, juin 1852).

en Algérie par M. Haspel (1), aux Antilles par M. Dutroulau (2), au Sénégal par le Dr Delord (3) et beaucoup d'autres médecins de la marine.

Comme dans le traitement des fièvres à quinquina, les émissions sanguines générales et locales occupent encore la plus large place dans celui de la dysenterie aiguë. On croit généralement en France que les médecins anglais usent toujours de larges doses de calomel fréquemment répétées et longtemps continuées, d'après la théorie de l'action sédative soutenue par Annesley. Cette méthode est tout à fait abandonnée par eux, et, chose assez piquante, nous lisons dans l'ouvrage du Dr Morehead, qu'il regrette d'observer, dans le traité des maladies de l'Algérie du Dr Haspel, une préférence marquée pour le traitement par les hautes doses de calomel, qui a été reconnu tellement mauvais dans l'Inde, qu'il est tombé dans un discrédit complet. Il se loue beaucoup de l'emploi de l'ipéca à la dose de 15 à 30 centigrammes, associé aux pilules bleues (4) et à l'extrait de gentiane, administré à intervalles plus ou moins rapprochés et continué jusqu'à amélioration. L'usage de l'ipéca est très-ancien dans l'Inde, puisque le Dr Whitelow Ainslie, écrivant en 1813, après une expérience de trente ans à Madras, dit que ce médicament n'a pas son égal dans la dysentérie simple, c'est-à-dire sans complication du côté du foie ; dans ce cas, donné de manière à produire quelques vomissements chaque jour, il fournit les meilleurs résultats.

Le Dr Morehead, négligeant un peu sa théorie de l'inflammation pure, insiste sur la nécessité des purgatifs donnés de temps en temps, et emploie de préférence l'huile de ricin. Suivant lui, et avec raison, les astringents ne doivent être administrés que dans la dysentérie chronique, lorsqu'il ne reste plus qu'à favoriser la cicatrisation et réparer la constitution, ou encore pendant les hémorrhagies de la période aiguë. Les acides végétaux sont très-utiles quand la dysentérie est associée à un état scorbutique, et c'est sans doute dans ce cas que le fruit du *bael* a été si préconisé au Bengale par le Dr Grant (5). Nous sommes heureux de voir le Dr Morehead, d'accord avec la majorité des praticiens des pays chauds, s'élever contre l'emploi de l'acétate de plomb pendant la période aiguë, mode de traitement qui a été préconisé, à plusieurs reprises, en France.

La question du changement d'air pour les dysentériques est très-importante.

---

(1) *Maladies de l'Algérie*, t. II, p. 63.

(2) Voy. mémoire cité.

(3) *De la Dysentérie au Sénégal;* thèses de Montpellier, 1845.

(4) ♃ Mercure. . . . . . } ãã 3 gram.
Conserves de roses. }
Poudre de réglisse. . . . 1 —

Triturez ensemble, et faites, après l'extinction du mercure, des pilules de 0 gr. 15; 2 à 5 par jour.

(5) *Annales indiennes de médecine*, n° 3, p. 3.

Si une atmosphère humide, viciée par le miasme paludéen, les émanations putrides, favorise le développement de la maladie, l'éloignement de ces influences fâcheuses sera une mesure très-favorable à la guérison ; mais il faudra tenir compte de l'état actuel du malade, des inconvénients amenés par la fatigue du voyage, le mauvais régime et le manque de soins. Pendant la période d'acuité, il faudra éviter, autant que possible, toutes les localités où les changements de température sont brusques et considérables ; ainsi l'habitation des hauteurs, dans l'Inde, principalement *pendant la saison froide*, ne vaut rien en général.

Le passage dans les latitudes tempérées, à bord d'un navire bien aéré, est certainement la ressource la plus efficace contre la maladie passée à l'état chronique; mais l'avantage du changement de climat est en partie neutralisé dans les traversées de retour de l'Inde, telles qu'elles s'effectuent actuellement. Le convalescent est obligé de lutter contre les fâcheuses influences des mauvais points de relâche où l'on prend le charbon, contre la fatigue, l'excitation du voyage à travers l'Égypte, le mauvais régime du bord, et l'atmosphère confinée des cabines mal ventilées.

Hépatite. Le Dr Morehead a étudié avec un soin tout particulier l'anatomie pathologique de l'hépatite et a relaté plus de cent autopsies avec abcès du foie. Mais, nous plaçant surtout au point de vue de la géographie médicale, nous n'aborderons pas ces considérations. Nous avons déjà dit que les affections du foie occupent une place importante dans la pathologie de l'Inde ; d'après les chiffres fournis par le colonel Tulloch, on voit que si elles sont un peu plus fréquentes dans le sud de cette contrée, elles sont plus fatales au Bengale.

Stations.	Période d'observation.	Effectif des troupes.	Nombre des cas d'hépatite.	Morts.	Proportion des décès sur les entrées.
Madras. . . .	5 ans.	31,627	3,372	190	1 sur 17 ¾.
Bengale. . .	5 ans.	38,136	2,412	174	1 sur 14.
Bombay. . .	5 ans.	17,612	1,084	62	1 sur 17 ½

A l'égard de l'hépatite, il est un point de géographie médicale fort remarquable, c'est l'énorme différence de fréquence de cette maladie entre l'hémisphère oriental et l'hémisphère occidental, bien qu'il existe, en apparence, une si grande similitude entre leurs climats intertropicaux ; tandis que d'après Annesley, aux Indes Orientales, 13 pour 100 de l'effectif des troupes anglaises sont attaquées de maladie du foie, d'après les rapports du colonel Tulloch, ces chiffres ne sont que de 2 ⅕ pour 100 de l'effectif dans les commandements de Windward et de Lee-

ward (possessions britanniques du golfe du Mexique) et de 1 pour 100 seulement à la Jamaïque.

Les affections inflammatoires du foie ont été jusqu'ici observées plus fréquemment parmi les Européens que parmi les natifs. Elles sont plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes, très-rares chez les enfants; le Dr Morehead n'a connaissance que d'un seul cas d'abcès du foie chez un enfant parsee de 10 ans. A l'hôpital européen de Bombay, le rapport du chiffre des entrées pour hépatite, au total des admissions, a été de 3,7 pour 100, tandis que cette proportion, pour l'hôpital indien, n'a été que de 1,5. Néanmoins l'opinion émise par M. Twining et généralement partagée par les meilleurs écrivains des maladies des pays chauds (R. Martin entre autres), qui tend à établir que l'hépatite aiguë se termine très-rarement par un abcès chez les Asiatiques, est erronée. On peut affirmer hardiment que les décès inscrits dans les hôpitaux, sous cette dénomination, sont principalement dus aux abcès. Cette maladie a amené 125 morts, à l'hôpital indien, à Bombay, dans une période de 6 ans; en comparant ce chiffre au total de la mortalité de cet établissement, on trouve la proportion de 3 pour 100. Celle de l'hôpital européen s'est élevée à 7,8. Cependant, en comparant le chiffre des morts à celui des malades admis pour hépatite, on trouve que la mortalité a été beaucoup plus considérable chez les natifs que chez les Européens, puisqu'elle atteint 34 pour 100 parmi les premiers et seulement 14,1 parmi les seconds. Cette différence a déjà été expliquée par l'entrée tardive des natifs et leur état désespéré au moment de l'admission.

Il ressort des nombreuses autopsies recueillies par le Dr Morehead, que les abcès du foie ne sont pas excessivement rares parmi les Asiatiques. Néanmoins la fréquence de cette lésion, dans la plupart des stations de l'Inde, contraste singulièrement avec sa très-grande rareté dans nos deux établissements de la côte de Coromandel. A Karikal, M. Godineau n'aurait rencontré qu'un seul cas d'inflammation suppurative, chez un Européen, et M. Collas, une seule fois également chez un Hindou.

L'influence directe de l'intempérance comme cause de cette maladie, plutôt que de toute autre, est loin d'être démontrée, tandis que l'élévation, longtemps soutenue, de la température, paraît certainement être une cause prédisposante majeure.

On est beaucoup revenu de l'engouement, général pendant longues années, en faveur du mercure poussé jusqu'à salivation, dans le traitement de l'hépatite.

Le Dr Morehead s'est attaché à tracer avec soin les indications et les contre-indications des émissions sanguines et des mercuriaux. Ce praticien a eu occasion de pratiquer 24 fois la ponction d'abcès; sur ce nombre, il a obtenu huit guérisons.

Cirrhose. La cirrhose se présente fréquemment, dans l'Inde comme ailleurs, parmi les individus qui sont adonnés aux excès alcooliques.

Troubles de sécrétion du foie. L'hypersécrétion de la bile, chez les Européens qui vivent sobrement, est très-rare; elle ne s'observe presque jamais chez les natifs.

La diminution de cette même sécrétion, caractérisée par des évacuations à peine colorées, état auquel on a donné, à tort, le nom de *torpeur du foie*, est assez commune dans l'Inde; elle se présente ordinairement chez les adultes atteints de cachexie paludéenne, à la suite de l'exposition à une forte chaleur, d'abus du mercure, et des moyens hyposthénisants.

Les enfants peuvent aussi présenter ce dérangement fonctionnel associé également à l'anémie; à Bombay, on l'observe chez eux, surtout à la fin de la saison chaude. Les toniques et surtout l'usage d'infusion de café concentrée conviennent très-bien dans ces cas. Il faut surtout éviter les refroidissements.

Péritonite et coliques. La péritonite aiguë idiopathique, chez les personnes d'une bonne constitution, et en l'absence de cause traumatique, est rare dans cette contrée comme ailleurs.

Notre étonnement est très-grand de ne rencontrer aucune mention, dans les auteurs anglais que nous avons sous les yeux, de la névrose qui fait actuellement le sujet de discussion parmi les médecins de la marine; nous voulons parler de la colique endémique des pays chauds (Fonssagrives), qui ne serait, pour un certain nombre d'entre eux, et à leur tête, pour le savant directeur de l'École de Brest, M. A. Lefèvre (1), que des cas méconnus d'intoxication saturnine. Nous lisons cependant dans la thèse de M. Lemarié (thèse de Montpellier, 1851): «Les chirurgiens anglais de Bombay reçoivent un grand nombre de malades atteints de coliques sèches des postes et des bâtiments du Scind et du golfe Persique; ceux de Calcutta, de la navigation du Gange, et du golfe du Bengale.» Ce qu'il y a de certain, c'est que pas une seule observation de cette nature n'est relatée dans le traité clinique de M. Morehead, et que le nom anglais de cette maladie (*dry belly ache*) ne se rencontre pas non plus dans les ouvrages de M. Ranald Martin ou d'Annesley. M. Boudin rapporte même qu'ayant tout récemment interrogé M. le professeur Morehead sur la colique végétale, le seul nom de la maladie parut l'étonner beaucoup (2). M. Godineau dit que la colique sèche n'existe point à Karikal; cette affection se manifeste à Pondichéry parmi les marins du commerce, mais elle ne règne point sur les populations.

Les partisans de l'intoxication saturnine pourraient peut-être s'écrier triomphants, que les médecins anglais, partageant leur opinion, ont traité ce sujet sous la dénomination de *colique de plomb* ou *colique des peintres*. Il n'en est rien. Le professeur Morehead n'a eu occasion d'ob-

(1) *Recherches sur les causes de la colique sèche;* Paris, 1859.

(2) Voy. *Géographie médicale*, t. II, p. 377

server qu'un seul cas de cette espèce chez un peintre qui a succombé aux accidents d'encéphalopathie; il en donne l'observation suivie de l'autopsie.

Gastrite aiguë. La gastrite aiguë ne s'est présentée qu'à la suite d'empoisonnements par les substances métalliques; l'emploi de l'arsenic comme poison n'est malheureusement que trop fréquent chez les natifs.

Maladie de Bright et albuminurie. La maladie de Bright se rencontre aussi fréquemment chez les Indiens que chez d'autres peuples. M. Morehead a pu recueillir, dans sa salle de clinique, 58 cas en six ans. Beaucoup d'autres ont été admis à l'hôpital indien et traités dans les autres services. Parmi les décès portés sous la désignation de *cachexie*, sur les statistiques, il doit y avoir un certain nombre de néphrites albumineuses. Elle n'est pas rare non plus chez les Européens. L'attention des médecins de l'Inde n'ayant été apportée que très-tard sur ce diagnostic, on ne peut encore fournir de chiffres précis. Ce savant praticien établit très-bien la distinction entre la maladie de Bright et l'albuminurie temporaire, qui peut être due à des causes variées, la scarlatine, le refroidissement brusque de la surface du corps, etc. La fréquence de l'hydropisie avec albuminurie, pendant la convalescence de la scarlatine, en Europe, a pu faire supposer que cette fièvre éruptive était souvent cause de la maladie de Bright; mais cela ne peut être mis en question dans l'Inde, puisque nous avons vu que la scarlatine, si elle n'est inconnue dans cette contrée, est au moins excessivement rare. La dégénérescence du tissu du rein est ordinairement en rapport avec un état cachectique de l'économie tout entière. Parmi les cas recueillis par M. Morehead, on pouvait reconnaître, comme causes favorables de cachexie se liant à la dégénérescence du rein, les excès d'alcool, d'opium et de *ganja* (1).

La fréquence de la maladie de Bright à Bombay ne peut être attribuée à l'influence, sur la population indigène fixe, de l'exemple des mœurs des classes inférieures européennes qui fréquentent ce port.

La population indigène de Bombay est très-variée et très-changeante dans sa physionomie. Les cas de maladie de Bright recueillis se rapportent à des individus de toutes les castes, habitant des contrées très-différentes et très-distantes les unes des autres. Parmi les malades arrivés à Bombay, atteints de cette maladie, les uns venaient du Caboul, du Khorassan; les autres, du Scind, du Kutch, du Kattywar, du Bengale; d'autres enfin, de la côte d'Afrique. La fréquence de cette affection n'est donc pas toute locale, on reconnaîtra ultérieurement qu'elle sévit

(1) Nom tamool du *cannabis sativa* (Wild.), plante avec laquelle on prépare le *bangee* et le *majum*, drogues stupéfiantes, usitées surtout par les mahométans et les Mahrattes.

sur certaines classes des tribus et des nations du continent de l'Asie, comme sur les peuples de l'Europe. Il est difficile de faire la part de la cachexie paludéenne si fréquente dans ces pays; sur les 58 cas, elle a été signalée 19 fois.

Des états anormaux de l'urine. Il était intéressant de rechercher en quoi les conditions normales de l'urine diffèrent dans les climats chauds, de ce qu'elles sont dans les climats tempérés. Pendant les mois de juillet, août, octobre et novembre 1852, février et mars 1853, M. Sébastien Carvalho, un des médecins de l'hôpital Jamsetjee-Jejeebhoy, a entrepris une série d'expériences sur l'urine de cinq infirmiers indiens, jouissant d'une bonne santé, afin de connaître les quantités normales et la densité de cette excrétion. La quantité moyenne s'élevait à 1180 grammes dans les vingt-quatre heures, et la densité variait de 1,007 à 1,016. M. Morehead est convaincu que les matériaux solides excrétés sont considérablement moindres dans l'Inde que dans les climats tempérés.

Nous ne trouvons pas mention, à titre de maladie endémique, de l'hématurie, signalée comme telle à Maurice, au Brésil, et dans la Plata.

La chylurie se rencontre assez rarement dans l'Inde. Cet état anormal de l'urine coïncide généralement avec un degré plus ou moins avancé de chloro-anémie, et a été attribué à un défaut d'assimilation et non à une maladie du rein; car, dans quelques cas où on a eu occasion de faire l'autopsie, cet organe a été trouvé sain; de plus, la guérison n'est pas rare et marche avec le rétablissement de la santé générale. M. Morehead n'en a recueilli personnellement que six cas, ils se sont présentés chez des Européens et des natifs. Le traitement doit tendre à combattre la cachexie, favoriser l'assimilation, tonifier; mais ordinairement tout échoue, sauf le changement d'air.

Ce savant professeur n'a également rencontré que 6 cas de diabète sucré chez des indigènes, dont 4 chez des hommes et 2 chez des femmes. Quand on remarque qu'une énorme population de différentes castes de l'Inde s'alimente principalement de céréales et de végétaux, on est porté à supposer que cette maladie doit être plus commune dans ces contrées que dans les pays où l'on fait usage surtout d'une alimentation animalisée; il n'en est rien cependant, ce qui prouve qu'il y a encore beaucoup à apprendre sur la pathologie du diabète sucré. Dans la seule année 1856, il y a eu à Karikal quatre cas de cette maladie suivis de décès.

Les exemples du flux d'urine limpide et d'une très-légère densité se rencontrent accidentellement, bien que rarement.

L'opinion admise, à une certaine époque, sur la rareté des calculs urinaires dans l'Inde, a été réfutée depuis longtemps, au Bengale, par la pratique des Drs Burnard, Brett, Twining, Darby, Cole, et de plusieurs habiles lithotomistes, à Bombay, par celle de MM. Peet, Bœllingall, etc. Au Bengale, un lithotomiste des plus distingués, M. Ram-

Naraïn Doss, a pratiqué l'opération de la taille environ 200 fois avec succès. Nous ne voyons la gravelle signalée qu'une seule fois, à Karikal, chez un Européen.

Pneumonie. La pneumonie est une maladie rare chez les Européens; à l'hôpital de Bombay, de 1844 à 1853, cette affection figure seulement pour le chiffre de 22 parmi les admissions, et a amené 2 décès. Quant aux natifs, les résultats sont très-différents; chez eux, la pneumonie de forme adynamique est assez commune. Le D[r] Edward Goodeve l'a observée en 1845 à Cawnpore; M. Green, la même année, à Midnapore, et M. Allan Webb, chez les natifs de la chaîne inférieure de l'Himalaya.

A l'hôpital indien de Bombay, de 1848 à 1853, il y a eu 313 entrées pour pneumonie. La pneumonie peut exister seule ou accompagner la fièvre intermittente ou rémittente (*pneumonie fébrile* du professeur Morehead).

En comparant les recherches faites par M. Grisolle sur la fréquence de la pneumonie quant aux saisons, à Paris, avec le même travail fait à Bombay, on trouve que dans les deux localités, la maladie est plus commune pendant les six mois de décembre à mai que dans la période de juin à novembre. Mais la différence est plus marquée dans un climat que dans l'autre. Abstraction faite du mois de novembre, en comparant, dans les deux villes, les admissions de juin à octobre, on voit qu'à Bombay, elles s'élèvent à 100, et à Paris, à 31. La raison en est qu'à Bombay, juin, juillet, août et septembre, sont les mois de mousson, la saison des pluies périodiques.

Quant aux pneumonies deutéropathiques (*fébriles*), elles dominent dans le mois de juillet, c'est-à-dire qu'elles coïncident avec le maximum d'influence de la *malaria*. Ce fait est important pour établir le diagnostic de la forme.

La mortalité sur les cas de pneumonie a été de 24 sur 76, environ 29 pour 100. Cette proportion paraîtra élevée, mais l'état de la constitution de la plupart des malades était de nature à accroître singulièrement le degré de gravité de cette maladie. Les résultats fournis par les autopsies relatées dans l'ouvrage de M. Morehead sont très-intéressants, mais l'espace ne nous permet pas de nous livrer à cette analyse. Nous ferons remarquer seulement que la gangrène du poumon, sans inflammation préalable manifeste, est assez rare; mais que souvent, chez les natifs, on rencontre, au milieu de portions qui ont subi l'hépatisation rouge, des cavités de dimensions variables, dues à un ramollissement par gangrène moléculaire. Même dans les cas de pneumonie protopathique, la fièvre prend souvent le type rémittent; d'ailleurs ce fait s'observe pour toute fièvre symptomatique aussi bien dans les services de médecine que dans ceux de chirurgie. On doit être très-modéré sur l'emploi des émissions sanguines; les vomitifs sont éminemment utiles, ils amènent la diaphorèse, facilitent l'expectoration, et impriment aux

organes une secousse favorable. L'ipéca, chez les natifs, doit être préféré à l'émétique, qui amène trop de faiblesse (Godineau).

Pleurésie. La pleurésie simple est beaucoup plus fréquente que la pneumonie simple : à l'hôpital européen de Bombay, de 1844 à 1853, on a reçu 68 cas de pleurésie, un seul a été suivi de mort. A l'hôpital indien, de 1848 à 1853, les entrées, pour cette maladie, ont été de 61, et les décès 19, c'est-à-dire de 31,2 pour 100. Il en résulte que chez les Européens, dans l'Inde, la pleurésie est plus commune que la pleuropneumonie, ce qui est le contraire chez les natifs.

Bronchite. A l'hôpital européen, les entrées pour bronchite, de 1844 à 1853, ont atteint le chiffre de 223 et amené 14 décès, ce qui donne une mortalité de 6,2 pour 100 sur le total des entrées pour cette cause, et montre que la proportion des cas de cette maladie pour le total des malades traités pendant cette période, à cet hôpital, a été de 1,77 pour 100.

A l'hôpital indien, de 1848 à 1853, le chiffre des bronchites a été plus du double de celui des pneumonies; il s'est élevé à 707 et les décès à 57.

La mortalité a donc été de 8,07 pour 100, et la proportion des cas de bronchite au total des admissions, de 2,7 pour 100. On rencontre assez souvent l'emphysème pulmonaire très-nettement caractérisé.

Phthisie pulmonaire. De 1838 à 1853, à l'hôpital européen de Bombay, on a reçu 184 cas de phthisie, qui se sont terminés 79 fois par la mort, ce qui donne la proportion 0,93 pour 100 sur le total des entrants et 6,1 pour 100 sur le total des décès pendant cette période. Le nombre des natifs phthisiques entrés à l'hôpital indien pendant six mois s'est élevé à 445, et celui des décès à 268, c'est-à-dire 1,7 pour 100 du total des entrées, et 6,5 pour 100 du total des décès pour cette période; mais ces chiffres ne représentent pas exactement la proportion de phthisiques chez les natifs ; dans cet hôpital, un certain nombre de cas figurent sur les registres sous la désignation de *cachexie* et de *bronchite*, surtout si on réfléchit au chiffre considérable de la mortalité imputée à cette dernière maladie.

Sur 311 décès d'officiers européens dans la présidence de Bombay, la phthisie a été 8 fois cause de mort.

Nous n'avons pas de citation extraite d'ouvrage écrit sous le ciel de Madras même à opposer à la conclusion suivante de M. Boudin : «L'action *préventive* des pays chauds varie d'une manière sensible avec la longitude géographique; dans la zone torride, le maximum des pertes correspond aux îles du golfe du Mexique, et le *minimum à la province de Madras*» (1). A défaut, nous nous appuierons sur l'autorité des obser-

(1) *Traité de géographie médicale*, t. II, p. 639.

vateurs de Bombay, Calcutta, et de la côte de Coromandel. M. Morehead dit : «L'opinion erronée, admise à une certaine époque, touchant la rareté de la phthisie pulmonaire sous les tropiques, a été depuis longtemps réfutée par les rapports de statistique médicale sur l'armée anglaise, et par d'autres documents. J'ai observé cette maladie sur les Européens, sur les Hindo-Bretons, et sur plusieurs races de l'Asie» (1). Suivant M. Ranald Martin : «Le climat du Bengale précipite la fin des phthisiques qui y viennent avec des tubercules en suppuration, ou même pendant la période précédente» (2). M. Allan Webb pense que «le ciel de l'Inde est on ne peut plus contraire à la phthisie; *cette affection y marche avec une effroyable rapidité*» (3). Elle est très-commune à Pondichéry, suivant M. Collas (4) : «J'ai classé à dessein la phthisie après le choléra comme maladie endémique, dit ce médecin ; c'est à Pondichéry, pour les Indiens, et surtout pour la race croisée, une affection terrible.» Ce sont autant d'opinions à l'appui de la cause soutenue par notre ami et collègue M. J. Rochard, et partagée par la grande majorité des médecins de la marine.

Affections du cœur. On a soutenu, également à tort, que le rhumatisme aigu, dans l'Inde, est rarement associé à la péricardite et à l'endocardite. La relation des maladies du cœur et du rhumatisme a été constatée dans 29 cas sur 56, et, selon toute probabilité, ce rapport eût encore été plus frappant si toutes les observations eussent été complétées par l'autopsie. Chez la grande majorité des natifs, le rhumatisme est chronique ; il se rencontre chez des individus presque tous plus ou moins affaiblis par la cachexie paludéenne, le scorbut, la syphilis, l'abus du mercure, l'alimentation insuffisante.

Le rhumatisme articulaire aigu peut n'être pas tout à fait aussi fréquent que dans les climats froids, mais il est loin d'y être rare, et la complication de l'endocardite et de la péricardite paraît être aussi commune dans cette contrée que dans d'autres.

Delirium tremens. Cette maladie, à peine mentionnée dans les rapports des médecins des colonies françaises, occupe une place importante dans la pathologie de l'Inde anglaise, soit à titre d'affection protopathique, soit à titre de complication dans le cours d'autres maladies.

M. Ranald Martin donne les chiffres suivants pour les trois présidences :

---

(1) *Op. cit.*, t. II, p. 395.
(2) *Op. cit.*, p. 40.
(3) *Pathologia indica*, p. 128.
(4) *Revue coloniale*, mai 1852.

	Durée d'observation.	Effectif.	Nombre des cas de delirium.	Morts.	Proportion des morts sur celui des cas
Bengale. . .	1836-1840	36,286	672	21	1 sur 48.
Madras. . . .	1832-1836	31,267	496	15	1 sur 24.
Bombay. . .	1836-1840	18,073	113	5	1 sur 7 ⅛

En cinq ans, 237 malades atteints de delirium tremens ont été reçus à l'hôpital européen de Bombay (3,1 pour 100 du total des entrées); 41 cas ont été mortels (17,8 pour 100 des cas admis et 7,5 pour 100 du total des décès de cet hôpital). La mortalité varie beaucoup suivant les années, et d'une manière frappante suivant les mois.

Les malades admis à l'hôpital général, atteints de cette maladie, appartenaient surtout à une des catégories suivantes : 1° mécaniciens et chauffeurs (hommes ne résidant pas depuis longtemps dans l'Inde et âgés de 20 à 35 ans); 2° officiers non commissionnés et soldats attachés à différents services du département de la guerre; 3° matelots du service public ou de la marine marchande, qui ont été libres à terre et ont fait une suite d'orgies dans les *bazars*.

C'est parmi les matelots qu'on rencontre le plus de cas. Les soldats anglais désignent toujours cette maladie sous le nom de *the horrors*, à cause des hallucinations effrayantes qui en sont un des symptômes caractéristiques, ce qui nous confirme dans l'opinion que les cas de délire rapportés par le Dr Dietrich (1) sous cette dénomination, et rapprochés de la prétendue *calenture* (2), n'étaient que des faits de manie ébrieuse ou de delirium tremens.

Pendant la même période de temps, il n'entrait à l'hôpital indien de Bombay que 41 cas de delirium, dont 2 seulement étaient suivis de mort. Ce sont les Hindous et les natifs chrétiens qui sont généralement atteints de cette maladie. Bien que les classes inférieures de *parsees* fassent des excès de boissons, et qu'ils présentent souvent le tremblement alcoolique, ainsi que d'autres signes d'intempérance habituelle, le Dr Morehead n'en a jamais vu un seul arriver à la deuxième période du delirium tremens: il serait très-difficile de se rendre compte de la cause de cette immunité.

La division de cette maladie en deux espèces ou formes, établie par quelques écrivains, est exacte au point de vue clinique. La première succède ordinairement à l'excitation causée par des excès alcooliques,

(1) Voy. *Gaz. hebd.*, 2 février 1855, et *Allgem. Zeitsch. für Psychiat.*, t. II, 3e liv.

(2) Voy. *Arch. gén. de méd.*, août 1857.

sous une période intermédiaire d'abstinence du stimulant habituel; la seconde se présente chez les individus ordinairement intempérants ; mais après que le stimulant habituel, pour une cause ou pour une autre, a fait défaut.

Le chapitre que consacre M. Morehead à l'étude clinique de cette maladie est une véritable monographie, pleine d'intérêt. L'émétique et l'opium, à doses variables suivant la gravité des symptômes, associés à l'usage des affusions froides et des stimulants, constituent, à son avis, un mode de traitement infiniment plus efficace de la période d'excitation que la méthode plus usuelle des larges doses d'opium administrées seules. Nous ferons remarquer qu'il y a déjà plusieurs années que l'on emploie avec succès le chloroforme à l'extérieur pour amener le sommeil dans cette maladie, aussi bien que dans les coliques des peintres. Cette indication a été rappelée dernièrement par notre collègue et ami M. Fonssagrives.

Maladies du cerveau. Il est généralement admis que l'élévation de la température est une cause fréquente de maladies du cerveau dans les climats chauds du globe. Dans l'Inde, ces effets, sous leurs formes les plus graves, sont observés dans les mois chauds de l'année et dans les districts où le thermomètre s'élève le plus, comme à la côte de Coromandel, dans les provinces nord-est, le Scind et le Punjaub.

Sur 311 décès survenus chez des officiers européens, 18 fois la mort est arrivée à la suite d'un coma soudain, dont 9 fois la cause était la haute température. C'est l'accident que les Anglais appellent *coup de soleil*, et qui est pour nous l'*insolation*. Nous remarquons que dans cette contrée où se trouvent réunies, au plus haut degré, les conditions favorables à la production de cette prétendue entité morbide, dite *calenture*, aucun observateur anglais n'en fait mention. Cependant ni les marches de troupes à travers l'Inde, ni les longues traversées, les stations dans le golfe du Bengale et la mer Rouge, n'auraient manqué d'en fournir l'occasion.

Tétanos. Le tétanos est une maladie qui se rencontre fréquemment dans certaines classes de la population, comme on peut en juger par les registres mortuaires de Bombay et par les relevés de l'hôpital indien de cette ville. De 1848 à 1852, il y a eu 1716 décès par tétanos, d'où 25 pour 100 du total des décès pendant cette période.

A l'hôpital indien, de 1845 à 1853, les entrées pour tétanos se sont élevées à 289, et les décès à 186, ou 64,3 pour 100. Mais on conclurait à tort de ces chiffres que le praticien dût nécessairement rencontrer souvent cette maladie. Ainsi, pendant les seize premières années du service de M. Morehead, bien qu'ayant une pratique très-étendue, il ne rencontra que 3 cas de cette affection, tandis que, dans les neuf dernières années, 289 cas ont été soumis à son observation. M. Godineau dit que le tétanos décime la population indigène de Karikal; il sévit parti-

culièrement sur les enfants en bas âge, les cas sont peu fréquents parmi les adultes. On l'observe presque toujours chez les enfants, sous forme de *trismus;* les habitants l'appellent *froid*, parce que c'est à cette cause qu'ils l'attribuent. En cherchant à vérifier cette remarque par des chiffres, on ne trouve rien de très-évident. L'opinion généralement établie que le tétanos idiopathique est moins grave que le traumatique n'est pas justifiée par l'expérience à Bombay.

Hydrophobie. Cette maladie se rencontre dans l'Inde; M. Godineau la croit très-rare dans les pays tropicaux, il ne l'a jamais observée aux Antilles ni à Karikal, mais elle fait des victimes à Maurice, à Bombay. M. Morehead en a recueilli 10 cas; deux officiers européens de cette présidence sont morts de la rage en 25 ans.

Lèpre, éléphantiasis des Grecs. La léproserie de Madras a reçu, de 1851 à 1852, 212 lépreux, et a compté 32 décès. A Bombay, de 1848 à 1853, 391 lépreux ont été admis à l'hôpital, et 99 y sont morts. La lèpre se présente sous les deux formes, tuberculeuse et anesthétique, et il y a des sujets qui les offrent réunies.

Éléphantiasis des Arabes.— Synonymie: *buenemia; jambe des Barbades, de Cochin; sarcocèle égyptien.* Il se rencontre assez souvent à Bombay, mais plus souvent encore dans d'autres parties de l'Inde, au Bengale, à la côte du Malabar. L'éléphantiasis du scrotum a été, dans ces dernières années, fréquemment l'occasion d'opérations chirurgicales, couronnées de succès.

Scorbut. De 1838 à 1853, les entrées pour scorbut à l'hôpital européen de Bombay se sont élevées au chiffre de 618, sur lesquelles il y a eu 9 décès. A l'hôpital indien, de 1848 à 1853, il y a eu 364 entrants, sur lesquels 64 sont morts. A partir de 1854, les entrées pour scorbut ont porté sur une catégorie toute spéciale d'individus. Par suite de la désertion des équipages européens, à Melbourne, qui se faisaient chercheurs d'or en Australie, on embarquait à Calcutta un grand nombre de Lascars pour y suppléer. Arrivés à Melbourne, après un voyage de deux à trois mois, ces malheureux étaient transbordés sur les navires abandonnés par leurs équipages et expédiés de nouveau à la mer. Ces navires arrivaient à Bombay, et sans doute ailleurs, ayant à bord le scorbut à un très-haut degré.

Les médecins anglais font avec raison très-grand cas du *lime juice* comme moyen de traitement prophylactique et curatif. D'après Gilbert Blane, la première application, en grand, du jus de citron conservé, sur les navires de guerre anglais, remonte à 1757, à la suggestion de M. Yves, homme d'une profonde instruction et d'une grande modestie; il était chirurgien de l'escadre de l'amiral Watson, aux Indes Orientales.

Barbiers et beriberi. Grâce aux travaux du Dr Marshall (1), de M. Morehead, et surtout à l'excellent mémoire du Dr Carter (2), l'inextricable confusion de maladies les plus différentes, englobées depuis Bontius sous les vicieuses dénominations de *barbiers* et *beriberi*, disparaîtra de la même manière, et l'obscurité cessera de régner sur ce point de la pathologie de l'Inde. Les articles de dictionnaires, composés de citations empruntées à des travaux écrits à différentes époques et dans différents pays, ont beaucoup contribué à perpétuer cette confusion. Nous essayerons, dans un autre travail, de traiter cette question avec les développements convenables; nous ne ferons ressortir ici que les points principaux. Lind (3), Clark (4), et dernièrement M. Vinson (5), ont décrit, sous le nom de *barbiers*, la myélite et les symptômes de paralysie plus ou moins étendue qu'elle amène. Bontius (6) les avait décrits sous celui de *beriberi*. Marshall a insisté avec raison sur la distinction à établir entre les états morbides, fort différents, désignés par ces deux dénominations. D'après M. Vinson, le *barbiers* est une véritable myélite, propre au climat de l'Inde et des îles de l'océan Indien, ne différant de celle d'Europe que par sa spontanéité, sa forme épidémique, sa fréquence chez les enfants; elle se serait montrée quatre fois, depuis le commencement de ce siècle, à la Réunion, la dernière fois en 1847, mais d'une manière très-légère. Il croit que cette affection constitue une véritable entité morbide, et mérite une place à part dans le cadre nosologique, ce qui ne nous paraît pas légitime. M. Morehead dit qu'elle a été perdue de vue depuis quelques années. La paralysie, principalement celle des extrémités inférieures, due à une diathèse cachectique et à l'exposition au froid, indépendamment de lésion de la moelle, peut, il est vrai, comme ailleurs, se rencontrer chez les natifs de l'Inde, mais rarement. Suivant ce savant professeur, il n'y a aucun avantage pour la science à conserver en nosologie la dénomination de *barbiers*. Il en est de même du mot *beriberi*; son introduction n'a servi qu'à retarder et obscurcir nos connaissances sur la nature, le traitement de l'hydropisie générale. De même qu'en Europe l'hydropisie a été regardée pendant longtemps comme une maladie, de même dans l'Inde, sous le nom de *beriberi*, on a réuni la plupart des cas d'anasarque symptomatique ou essentielle, aiguë ou chronique. Ce n'est qu'à mesure que la science a progressé, que l'on a reconnu que l'accumulation de la sérosité dans le tissu cellu-

(1) *Ceylan, a general description of the island and its inhabitants*; London, 1816.

(2) *Transactions of the Bombay medical and physical Society*, n° 8.

(3) *Essay on the diseases incidental to Europeans in hot climates*, 1768.

(4) *On the diseases which prevail in long voyages to hot climates*, 1792.

(5) *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1853.

(6) *Medicina Indorum*, 1642, p. 115; *de Paralyseos quadam specie quam indigenæ beriberii vocant.*

laire, dans les séreuses, n'était qu'un symptôme commun à une foule d'états morbides, de nature différente. Chaque jour le nombre des hydropisies, comme celui des paralysies dites *essentielles*, devient plus restreint. En lisant les travaux spéeiaux sur le *beriberi*, celui de Malcolmson (1) entre autres, nous avons pu nous convaincre que l'on a rapproché, sous cette fâcheuse dénomination, des cas de myélite, de chloro-anémie, de cachexie scorbutique, de néphrite albumineuse, etc., mais surtout des endocardites et des péricardites, suites du rhumatisme, affection si fréquente chez les natifs de l'Inde. La grande loi établie par M. Bouillaud n'était pas connue, et les relations entre les hydropisies et la présence de l'albumine dans les urines n'avaient pas encore beaucoup attiré l'attention des praticiens de cette contrée. Cependant le nom de *beriberi aigu* a été spécialement donné à des cas d'hydropisie générale survenant brusquement et marchant avec une telle rapidité que la mort peut arriver en deux ou trois jours. Les phénomènes décrits sont ceux d'une suffusion séreuse dans le tissu cellulaire des extrémités inférieures, les séreuses de l'abdomen, la plèvre, le péricarde, les cellules aériennes des poumons, le tissu aréolaire qui les entoure, les ventricules du cerveau.

M. Morehead a pu observer plusieurs cas de ces hydropisies générales à marche rapide. Les circonstances dans lesquelles ils s'étaient montrés tendraient à les rattacher légitimement à la diathèse scorbutique, eomme cause prédisposante, et au refroidissement de la surface du corps, comme cause déterminante. On les a principalement observés à Ceylan, à la côte Malabar, chez les Circars, et sur les Lascars qui naviguent dans ces parages.

C'est également pendant que régnait le scorbut, que sont apparus à bord de la corvette française *l'Eurydice*, au mois d'avril 1852, à son retour de la mer Rouge, des accidents identiques à ceux étudiés par le Dr Morehead, en 1853, sur l'équipage d'un bâtiment monté par des Lascars. Nous nous réservons, dans un proehain article, de développer ce que nous venons d'avancer à ce sujet.

Rhumatisme. On ne se figure pas généralement combien est fréquent, dans l'Inde, chez les natifs, le rhumatisme articulaire. L'hôpital indien de Bombay, de 1848 à 1852, a reçu 1384 cas de cette maladie, dont 574 aigus et 810 chroniques. On a pu vérifier, là comme ailleurs, la coïncidence des maladies du cœur et les suffusions séreuses qui en sont les conséquences.

Dragonneau. L'énorme fréquence du ver de Guinée, dans certaines parties de la présidence de Bombay, a donné lieu à une foule de recherches; mais elles n'ont amené aucun résultat positif. Le Dr Morehead

(1) Voyez *Essay on the history and treatment of beriberi*; Madras, 1835.

a pu en recueillir jusqu'à 2,926 cas. La proportion des entrées à l'hôpitales pour le dragonneau, sur l'effectif de l'armée de la présidence, pour les années 1832 et 1833, était 3,55 pour 100.

Nous aurons atteint notre but, si nous sommes parvenu, dans ce travail, à donner une idée générale de la pathologie de l'Inde à ceux de nos confrères qui n'ont ni la facilité ni les loisirs de prendre, dans l'original, connaissance des auteurs anglais, et surtout du grand et bel ouvrage du savant professeur de Bombay.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Ovariotomie (*Sur les moyens de diminuer la mortalité à la suite de l'*), par le Dr Wells. — M. Wells est un partisan très-convaincu de l'ovariotomie. Au rebours de l'opinion généralement admise, il croit que la gravité de cette opération a été grandement exagérée dans la plupart des statistiques, et en particulier dans celle de M. Simon, que nous avons reproduite il y a quelque temps. Sur 8 ovariotomies qu'il a faites lui-même pour des tumeurs de diverse nature, et principalement des kystes, il ne compte que 2 décès à la suite de l'opération. Une malade mourut d'un cancer de l'intestin quelque temps après l'extirpation d'une tumeur cancéreuse de l'ovaire, mais elle s'était parfaitement rétablie après l'opération. M. Wells ajoute d'ailleurs expressément que les 8 ovariotomies en question sont les seules qu'il ait jamais faites; il pense que, si d'autres praticiens ont été moins heureux que lui, cela s'explique peut-être par des différences dans le procédé opératoire ou dans le traitement consécutif, et il cherche à préciser, autant que possible, la manière d'agir qui puisse donner le plus de garantie.

L'appartement dans lequel on fait l'opération doit être convenablement chauffé : c'est là une précaution qui est généralement recommandée, mais il importe presque autant de ne pas dessécher l'air en le chauffant; il faut l'entretenir dans un certain degré d'humidité en y faisant dégager de la vapeur d'eau.

L'emploi des anesthésiques doit certainement contribuer à diminuer la mortalité; bien qu'il n'existe pas de renseignements précis à cet égard, l'ovariotomie ne devra jamais être faite qu'après que l'on aura plongé la malade dans le sommeil chloroformique.

L'incision faite sur la ligne médiane est préférable à toutes les autres, parce qu'elle ne divise que la peau et l'aponévrose avant d'arriver sur le péritoine. Il faut éviter de la prolonger trop inférieurement,

pour prévenir l'infiltration de la sérosité dans le tissu cellulaire qui entoure la vessie ; il vaut mieux, lorsqu'il faut une incision très-longue, la prolonger supérieurement en passant à gauche de l'ombilic.

Lorsque l'on ne connaît pas exactement, les limites de la tumeur, il vaut mieux ouvrir le kyste que de courir le risque de détacher inutilement le péritoine des parois abdominales. Pour vider les kystes, on se sert habituellement d'un trois-quarts ordinaire, et on reçoit le liquide qui s'écoule dans des bassins, etc. Il arrive presque toujours qu'en agissant ainsi on mouille la malade et le lit, ce qui n'est pas sans danger dans une opération qui dure quelquefois une heure ou même davantage; pour éviter cet inconvénient, il est utile d'employer le trois-quarts décrit récemment par M. Thompson (*Medical times and gazette*, 27 mars 1858). La canule de ce trois-quarts est munie latéralement, près du manche, d'une ouverture à laquelle vient s'attacher un tube en caoutchouc ; le trois-quarts est adapté assez exactement à sa canule pour agir comme un piston lorsqu'on le retire; lorsqu'il a dépassé l'ouverture latérale, on cesse de le retirer, et le liquide s'écoule par le tube en caoutchouc dans un vase placé à côté du lit. C'est un instrument qui peut d'ailleurs être employé très-avantageusement dans tous les cas où l'on tient à éviter l'entrée de l'air dans une cavité dont il s'agit d'évacuer du liquide ; il suffit pour cela que l'extrémité du tube en caoutchouc plonge dans un vase contenant de l'eau.

Lorsqu'un kyste de l'ovaire a contracté des adhérences intimes avec l'un des viscères abdominaux, il vaut mieux abandonner la partie adhérente que d'employer beaucoup de force pour la détacher; seulement il faut en enlever, si cela est possible, la membrane interne, qui pourrait continuer à sécréter du liquide. Les adhérences modérément résistantes devront être détachées plutôt avec le doigt qu'à l'aide d'un bistouri.

Après l'ablation de la tumeur, il est infiniment préférable de laisser le pédicule dans l'angle inférieur de la plaie que de le réduire dans la cavité abdominale ; on diminuera ainsi les chances de péritonite et de résorption putride. On comprend à peine que cette manière d'agir n'ait pas été universellement adoptée, lorsqu'on voit l'énorme quantité de sanie putride fournie tous les jours par la surface de section du pédicule.

Pour éviter le contact de ce liquide avec le péritoine, il est également avantageux de comprendre la séreuse dans les points de suture. Enfin le pansement au coton est celui qui paraît le plus avantageux à M. Wells.

Après l'opération, M. Wells recommande de faire prendre aux malades de l'opium pour calmer le système nerveux et pour éviter les mouvements nécessaires pour aller à la selle, et de retirer l'urine au moyen de la sonde. Ces moyens, et les mesures hygiéniques appropriées, devront suffire le plus souvent. Les traitements actifs, antiphlogistiques

et autres, généralement employés, sont superflus ou nuisibles dans le plus grand nombre des cas. La grande fréquence du pouls, qui se montre souvent après l'opération, n'est nullement symptomatique, chez beaucoup de malades, d'une péritonite, et paraît tenir uniquement au déplacement que subit le cœur. Ce symptôme ne suffit par conséquent jamais à lui seul pour indiquer les émissions sanguines. (*Dublin quarterly journal of medical science,* novembre 1859.)

Paralysie grave guérie par la gymnastique et l'électrisation, observation par M. le Dr Eulenburg. — M. Eulenburg a publié cette observation dans un travail sur les paralysies dites essentielles des enfants, communiqué à la Société médicale d'Hufeland. Dans ce mémoire, M. Eulenburg combat assez vivement l'opinion de MM. Rilliet et Barthez, West, Bouchut, etc., d'après laquelle les paralysies idiopathiques ou essentielles des enfants ne se rattacheraient à aucune lésion matérielle appréciable des centres nerveux. L'argumentation de l'auteur allemand ne repose pas sur des données assez précises pour qu'il soit possible, provisoirement, d'en admettre les conclusions; mais l'observation citée à l'appui de ces conclusions a un intérêt pratique considérable, qui nous engage à la reproduire avec quelques détails.

Mélanie de Sceliska fut atteinte, à l'âge de 12 ans, trois semaines après la convalescence d'une fièvre typhoïde, de convulsions générales qui se répétèrent deux jours de suite; la durée de chacune de ces attaques fut de plusieurs heures; dans leur intervalle, il ne restait que de la fatigue et de la courbature, mais aucun trouble des fonctions cérébrales. La seconde attaque laissa à sa suite une paralysie des muscles du tronc et des extrémités inférieures. Depuis cette époque, la malade éprouva souvent de la céphalalgie, de l'anesthésie, et quelques troubles digestifs; elle fut aussi affectée, à plusieurs reprises, d'une toux convulsive.

Dans le courant des années 1856 à 1858, la malade, qui consulta successivement MM. Dietl, Chelius, Romberg et Richter, fit quatre saisons successives à Wiesbaden, Wildbad, Frangensbad et Gastein; elle fut en outre soumise, dans l'intervalle de ces saisons, à divers traitements; mais la paralysie persista à tous les moyens employés.

C'est alors que Mlle de Sceliska se confia aux soins de M. Eulenburg, qui la reçut dans l'état suivant:

Elle ne pouvait ni marcher, ni se tenir debout, ni même s'asseoir; elle était obligée, lorsqu'elle n'était pas couchée, de reposer sur un divan avec toute la face postérieure du tronc et des cuisses. Lorsqu'on l'abandonnait à elle-même assise, après avoir mis le tronc dans une attitude verticale, tout le corps tombait en quelque sorte sur les genoux en formant une cyphose assez prononcée; ce n'est que par des précautions infinies que l'on prévenait des chutes sans cesse imminentes.

Lorsque l'on soutenait la malade debout, elle ne pouvait exécuter

aucun mouvement des extrémités inférieures; quand elle était couchée, elle faisait la plupart des mouvements des extrémités inférieures; cependant l'abduction des cuisses était très-limitée.

La nutrition des extrémités inférieures était très-compromise; les muscles sacro-lombaires, longs dorsaux et fessiers, étaient considérablement atrophiés.

Les mouvements des extrémités supérieures, des épaules, du cou et de la tête, se faisaient bien; les muscles de la vie organique paraissaient fonctionner normalement; seulement, malgré la conservation de l'appétit, il y avait une constipation opiniâtre, contre laquelle il était nécessaire d'administrer régulièrement des moyens apéritifs.

La santé générale n'avait d'ailleurs pas souffert.

En résumé, il y avait paralysie et atrophie de tous les muscles extenseurs du tronc. L'atrophie était surtout prononcée à droite, où la saillie normale des sacro-lombaires et longs dorsaux était remplacée par une dépression très-manifeste. La rotation de la colonne vertébrale n'était possible que dans le décubitus horizontal; ces mouvements étaient très-faibles, et il était facile de voir qu'ils ne se faisaient que par la contraction des muscles obliques de l'abdomen. Les grands dorsaux et carrés des lombes étaient intacts.

Les muscles paralysés ne se contractaient pas sous l'influence de l'électrisation; la sensibilité n'était nullement lésée à leur niveau.

M. Eulenburg soumit la malade à un traitement méthodique par la gymnastique suédoise et l'électrisation.

La faradisation des muscles paralysés fut faite journellement, pendant dix minutes, à l'aide de l'appareil à induction de M. Dubois-Reymond. Ce ne fut qu'au bout de huit semaines que l'on obtint quelques contractions, et elles restèrent assez faibles pendant toute la durée du traitement.

Les exercices gymnastiques occupèrent deux séances de deux heures chacune par jour, et M. Eulenburg se chargea lui-même de les diriger. Ils consistèrent d'abord à imprimer à la malade les mouvements passifs qui répondaient à l'action des muscles paralysés, dans le but de produire une excitation des nerfs périphériques; en outre, on faisait exécuter à la malade des mouvements actifs à l'aide des muscles voisins des muscles extenseurs du dos et fessiers, espérant ainsi provoquer des contractions synergiques de ceux-ci. On utilisa de cette manière les mouvements assez faibles qu'exécutaient encore les muscles des extrémités inférieures et ceux des extrémités supérieures. Après quelque temps d'exercices faits dans l'attitude horizontale, on en fit faire de semblables pendant que la malade était soutenue par des aides dans l'attitude verticale.

Ces moyens restèrent longtemps sans résultat, et ce ne fut qu'au bout de six semaines que la malade parvint, pour la première fois, à soulever un pied du sol. La malade se prêta à tous les exercices avec

une patience et une persévérance inouïes. Cinq mois après le commencement du traitement, la guérison était complète; elle a été constatée depuis par M. Richter, et ne s'est pas démentie. A mesure que les mouvements volontaires reparaissaient, la tendance à la constipation diminua et finit par disparaître presque entièrement. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. VII, nouvelle série, p. 177.)

Hernie étranglée réduite par le massage du ventre, par le Dr Laforgue. — Un colon de Blidah, âgé d'environ 30 ans, portait une hernie du côté gauche, assez difficile à maintenir. A la suite d'un excès de boisson, le bandage s'étant déplacé, la hernie s'étrangla. Quelques heures après l'accident, M. Laforgue trouva la tumeur très-dure, très-volumineuse, et irréductible; le malade avait beaucoup vomi, était très-agité et en proie à d'atroces douleurs. Après une saignée, on essaya le taxis, qui échoua. Alors M. Laforgue plaça le malade sur un plan incliné presque vertical, le bassin très-élevé, les membres dans le relâchement, et la tête convenablement soutenue; il appliqua ensuite des compresses froides sur la tumeur. Une demi-heure après, il tenta de nouveau, et sans plus de succès, le taxis; alors il eut l'idée d'employer le massage du ventre, et cette manœuvre amena très-rapidement la réduction.

On comprend sans peine le succès du massage exercé méthodiquement et de manière à entraîner tout le paquet intestinal, de bas en haut, vers la région de l'ombilic, et à refouler le diaphragme et les organes abdominaux vers la poitrine. L'auteur ajoute que le massage est certainement plus rationnel que le taxis, qui, outre l'inconvénient de s'exercer sur des tissus congestionnés et douloureux, peut quelquefois agir en sens inverse du but qu'on se propose, et augmenter l'obstacle en repoussant sur l'étranglement les parties incarcérées. (*Gazette des hôpitaux*, juillet 1859.)

Il ne peut pas y avoir d'inconvénient d'essayer le massage abdominal dans les cas où l'étranglement est récent; mais on se gardera bien d'y recourir lorsque la longue durée des accidents peut faire craindre l'ulcération, la perforation, la gangrène de l'intestin, etc. Le massage, dans ces conditions, pourrait entraîner les plus terribles complications. Ce moyen a du reste été conseillé par M. Sédillot (*Médecine opérat.*, t. II, p. 359, 2e édit.), qui ne semble pas cependant l'avoir mis en usage lui-même.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Traitement de la phthisie pulmonaire. — Traitement de l'étranglement herniaire. — Bothrops lancéolé. — Traitement de la chorée par la faradisation. — Eaux potables de Vichy. — Traitement des névralgies par l'électricité. — Rapports.

Séance du 25 octobre. M. Piorry achève la lecture de son mémoire *sur la curabilité et le traitement de la phthisie pulmonaire.* Il résume son travail dans les conclusions suivantes :

1° Les symptômes désignés sous le nom de phthisie pulmonaire appartiennent à des états morbides divers, qui souvent ne sont pas des affections tuberculeuses.

2° Ces symptômes sont en général ceux de la septicopyémie chronique ajoutés à ceux d'une affection lente des organes pulmonaires.

3° Il y a un traitement et non pas un remède à employer contre la pneumophymie, c'est-à-dire contre la tuberculisation des poumons.

4° Ce traitement varie à raison des états organiques qui se succèdent ou qui coexistent dans la pneumophymie.

5° Les indications thérapeutiques découlent ici des états pathologiques existants.

6° C'est sur une diagnose anatomique et physiologique très-exacte que le traitement général de la pneumophymie peut se fonder.

7° Des soins hygiéniques convenables, des moyens propres à favoriser l'expectoration, sont les agents les plus convenables pour prévenir le développement des tubercules pulmonaires et pour faire qu'ils ne succèdent pas à des affections des voies aériennes.

8° Il est possible que les tubercules à l'état initial soient susceptibles de résorption, et par conséquent disparaissent.

9° Il est certain que les respirations profondes, réitérées, diminuent tout d'abord l'étendue des indurations pulmonaires chroniques et des sclérosies périphymiques.

10° La respiration des vapeurs d'iode (qui n'ont pas d'inconvénient alors qu'on prend pour la faire pratiquer les précautions convenables) diminue l'étendue du mal et améliore sensiblement l'état du malade.

11° L'action de fumer l'iode, quel que soit l'appareil que l'on emploie, est infiniment moins avantageuse que les simples inspirations de vapeurs iodiques.

12° L'une des premières indications, dans les cas de cavernes tuberculeuses, est d'évacuer la matière pyoïde, qui se putréfie, se décompose, et cause ainsi la septicopyémie, et qui, oblitérant les canaux aériens, amène ainsi l'anoxhémie et la mort.

13° Le contact des crachats purulents avec la membrane gastro-entérique paraît causer en partie la diarrhée des pneumophymiques, qui ne doivent pas en conséquence avaler les crachats qu'ils expectorent.

14° Les vapeurs de teinture d'iode, ou même simplement les vapeurs alcooliques, sont utiles pour empêcher le pus des cavernes de se putréfier et de causer la septicopyémie chronique; elles le sont aussi pour obtenir la cicatrisation des cavernes.

15° La compression des cavernes superficielles peut avoir de l'utilité.

16° Le temps et la pratique éclairée par la diagnose positive et mathématique apprendront si l'on peut, dans quelques cas, ouvrir utilement certaines cavernes pulmonaires pour y injecter de l'iode.

17° Le phosphate de chaux peut avoir de l'avantage pour augmenter la tendance des tubercules à devenir crétacés et inoffensifs.

18° Enfin une hygiène bien entendue, une nourriture réparatrice, l'usage modéré et prudent du fer, la respiration d'un air pur, qui ne soit ni froid ni humide, etc., sont, dans la curation de la pneumophymie, des moyens de premier ordre, et que le médecin ne doit jamais négliger de prescrire.

— M. le professeur Gosselin donne lecture d'un travail intitulé *Études cliniques sur le traitement de l'étranglement herniaire par le taxis, et en particulier par le taxis forcé et prolongé.*

Sur 85 malades atteints de hernie étranglée, auxquels il a été appelé à donner des soins, M. Gosselin en a traité lui-même 35 par le taxis, et le plus souvent par le taxis forcé, prolongé de vingt à soixante minutes. Sur 19 d'entre eux, la hernie était inguinale; sur 13, elle était crurale; sur les 3 autres, elle était ombilicale.

Hernies inguinales : 17 guéries sans accidents et promptement, 2 non réduites et opérées plus tard. Pour les hernies crurales, 7 guéries, 4 non réduites et opérées avec succès; une n'a pu être réduite et n'a pas été opérée, parce que la malade s'y est refusée obstinément; une autre s'est terminée par la mort après réduction d'un intestin qui était perforé, quoique l'étranglement datât de onze heures seulement.

Dans la plupart des observations, l'étranglement était récent et datait de douze à soixante et dix heures pour les hernies inguinales, de douze à trente-sept pour les hernies crurales. M. Gosselin pense que ces dernières ne doivent pas être soumises au taxis aussi tard que les pre-

mières, parce que l'expérience a démontré que la gangrène y survenait plus rapidement, surtout dans le cas d'anse incomplète.

Après l'exposé des résultats qu'il a obtenus par le taxis, M. Gosselin indique la manière dont il a procédé. Il n'a pas employé les moyens préparatoires ou préalables conseillés par la plupart des auteurs, tels que les bains, les sangsues, les lavements de tabac, etc.; il est convaincu que ces moyens ajoutent peu à l'efficacité du taxis, et ils ont l'inconvénient de faire perdre un temps précieux; mais il a soumis la plupart des malades à l'anesthésie au moyen du chloroforme. Il pense que le sommeil anesthésique est utile, en ce qu'il permet au chirurgien d'employer plus de force, et de n'être pas arrêté malgré lui par les souffrances et les cris du patient.

Il a d'ailleurs commencé toujours par des pressions douces et modérées; puis, lorsque la réduction n'est pas obtenue au bout de cinq ou six minutes, il a augmenté la force des pressions en les exécutant avec les deux mains, se penchant au-dessus du malade pour ajouter une partie du poids de son corps, souvent enfin faisant placer au-dessus de ses mains celles d'un aide vigoureux, de manière à faire ce qu'il appelle le taxis à quatre mains. Il a continué ces manœuvres pendant vingt, trente, quarante et cinquante minutes, et ne s'est arrêté que quand la hernie s'est trouvée réduite ou quand la résistance a paru invincible par ce moyen.

L'auteur appelle ensuite l'attention sur un phénomène qui l'a frappé dans plusieurs de ses observations, c'est l'apparence de réduction. La hernie avait assez diminué de volume pour faire croire que l'intestin au moins avait été réduit, et que l'épiploon seul restait dans le sac herniaire.

Viennent ensuite les apparences de non-réduction, qui trompent moins souvent les observateurs exercés.

Enfin M. Gosselin, en comparant ses observations à celles qui ont été publiées par M. Malgaigne, comme des exemples d'inflammation du sac herniaire sans étranglement, affirme qu'il ne s'agissait ni de simples épiplocèles, ni de ces grosses hernies inguinales ou ombilicales, qui en effet ne réclament pas habituellement l'intervention de la chirurgie active, mais qu'il s'agissait de hernies intestinales ou intestino-épiploïques positivement étranglées, et dans lesquelles la constriction, consécutive ou non à l'inflammation, était la lésion capitale, celle contre laquelle il importait de lutter.

L'auteur termine son mémoire par les conclusions suivantes : «Il résulte donc de tout ce qui précède que le taxis forcé est moins dangereux et plus utile que ne l'ont cru beaucoup de chirurgiens, et qu'il peut être tenté sans crainte, dans les soixante et dix premières heures, sur les hernies ambilicales et crurales.

«J'ajouterai que, pour moi, le traitement de l'étranglement herniaire

est essentiellement chirurgical, et doit consister dans l'emploi immédiat du taxis, lorsqu'il est possible, ou de l'opération, lorsque la prudence ne permet plus le taxis. Je n'admets la temporisation que dans les cas où, le diagnostic n'étant pas suffisant, on a besoin, poûr s'éclairer, de donner un purgatif.

«Quant aux autres moyens conseillés par les auteurs avant d'en venir à l'opération, bains, sangsues, lavements de tabac, glace sur la tumeur, belladone, café, etc., je ne les emploie que dans les cas encore trop fréquents où les malades ne veulent consentir ni aux manœuvres du taxis, ni à celles de l'instrument tranchant. Lorsqu'on me laisse libre d'agir, je les rejette absolument, et si l'on m'objecte qu'ils ont réussi dans un certain nombre de cas, je réponds que le taxis bien fait aurait réussi de même, et qu'en outre ce dernier moyen réussirait dans un bon nombre de cas où les moyens précédents échouent.»

Séance du 2 novembre. M. Guérard, en présentant une brochure de M. Rufz sur le *bothrops lancéolé,* donne quelques détails sur ce reptile, qui fait chaque année un grand nombre de victimes (près de 50 sur une population de 150,000 âmes) à la Martinique, et estropie en outre la plupart des sujets qui ne succombent pas à sa morsure. Pour détruire ce fléau, on a essayé d'acclimater à la Martinique divers animaux destructeurs des serpents, tels que l'ichneumon, certains hérissons, et le serpentaire ou secrétaire du Cap, oiseau originaire d'Afrique, où il exerce de grands ravages parmi les serpents. Mais ces diverses tentatives ont complétement échoué jusque-là, et le nombre des bothrops est toujours le même.

M. Guérard ajoute que la Société d'acclimatation a proposé une médaille de 1,000 fr. à décerner à la personne qui aura acclimaté à la Martinique un animal capable d'exterminer les bothrops.

M. Cloquet fait remarquer, à l'occasion de la présentation de M. Guérard, que l'on obtiendrait probablement la destruction du bothrops lancéolé, si l'on acclimatait à la Martinique la cigogne, que l'on pourrait tirer facilement de l'Algérie.

M. Geoffroy-Saint-Hilaire croit que l'introduction de la cigogne à la Martinique serait, en effet, un excellent moyen de triompher du bothrops. Au reste, si la tentative que l'on a faite d'y acclimater le serpentaire n'a pas réussi, c'est parce que cette tentative a été faite avec un nombre tout à fait insuffisant de serpentaires; il est à peu près sûr que cet oiseau exterminera très-facilement les bothrops, si l'on en envoie à la Martinique un nombre suffisant. On trouve cet oiseau en abondance en Nubie et au cap de Bonne-Espérance.

— M. Briquet donne lecture d'un travail intitulé *Quelques recherches thérapeutiques sur la chorée.*

M. Briquet a essayé d'appliquer à la chorée le traitement par la faradisation, qui lui a donné des succès remarquables dans un grand

nombre de maladies nerveuses ; il n'a pas tardé à reconnaître que l'influence de la faradisation sur la chorée est très-différente, suivant que l'on agit sur les muscles ou sur la peau.

La faradisation des muscles suspend leurs contractions désordonnées pendant tout le temps que dure le passage du courant ; mais, aussitôt qu'on interrompt ce courant, la chorée reparaît avec la même intensité qu'auparavant, et il ne subsiste aucune trace du passage de l'électricité.

La faradisation des muscles ne peut donc guérir la chorée ; mais elle trouve un emploi très-utile contre l'asphyxie, l'un des accidents les plus graves de cette maladie ; il suffit, pour obtenir ce résultat, de faire passer le courant alternativement à travers les muscles inspirateurs et à travers les expirateurs.

La faradisation de la peau au contraire peut s'appliquer à tous les cas de chorée, amener une diminution très-prompte et très-notable dans l'intensité des mouvements choréiques, et souvent une guérison assez rapide de la maladie.

M. Briquet a fait la faradisation de la peau tous les jours ou tous les deux jours, en la faisant durer de cinq à six minutes, sur toute la longueur des membres convulsés, en s'arrêtant principalement sur les membres les plus agités.

Sur huit jeunes filles choréiques qui ont été soumises à ce traitement, la cessation complète des mouvements convulsifs s'est faite chez l'une au bout de 8 jours ; chez une seconde, au bout de 21 jours ; et chez les autres, au bout de 24, 28, 33, 36 et 47 jours. Une neuvième malade a quitté la Charité vers le 15e jour, sans être complétement guérie. La plupart des neuf malades avaient été soumises, sans résultat aucun, de six semaines à trois et quatre mois, au traitement par les moyens ordinaires.

On peut donc assurer que la faradisation de la peau hâte d'une manière évidente la terminaison de la chorée.

Séance du 8 *novembre.* M. Durand-Fardel monte à la tribune pour donner lecture d'une lettre *sur les eaux potables de Vichy,* adressée par la commission municipale de cette ville à l'Académie, à l'occasion de la communication de M. Devergie sur le même sujet. La commission municipale de Vichy, reconnaissant qu'elle ne pouvait, sans sortir de son rôle et de sa propre compétence, s'engager dans une étude chimique ou médicale, se borne à faire les déclarations suivantes :

Les fontaines publiques de Vichy sont alimentées par des eaux de sources appartenant à l'État et à la commune, et provenant de coteaux situés au sud-est de Vichy. C'est de ces eaux que les habitants de Vichy ont toujours fait un usage presque exclusif, car M. le Dr Rotureau a été mal informé lorsqu'il a avancé que l'on buvait généralement de l'eau de l'Allier. Nous devons ajouter à cela les puits qu'un grand nombre d'habitants ont pu creuser dans leurs propriétés, puits fournissant

pour la plupart des eaux très-potables, mais quelques-uns des eaux très-inférieures en qualité. Quant aux études en cours d'exécution dans le but de doter la ville de Vichy d'eaux empruntées à l'Allier ou au Sichon, elles ont pour objet non de remplacer une eau moins bonne par une eau meilleure, mais d'accroître la quantité d'eau nécessaire aux services publics.... Or, depuis des siècles, aucun indice n'a permis de supposer que la santé, soit des habitants de Vichy, soit des étrangers qui s'y rendent chaque année, ait souffert en aucune façon des eaux douces dont ils ont fait usage.

M. Durand-Fardel, après la lecture de cette lettre, communique le résultat de l'analyse chimique de l'eau douce de Vichy, qu'il a pratiquée avec le concours de M. Jules Le Fort. «Il résulte de cette analyse, dit-il, que l'eau douce de Vichy peut être considérée comme très-potable, et que le sel minéral prédominant est le bicarbonate de chaux.»

Après cette lecture, MM. Devergie, Depaul, Chevallier, Chatin et J. Cloquet, présentent quelques courtes observations ; mais, sur la demande réitérée de plusieurs membres, qui réclament le renvoi à la commission, la discussion est bientôt terminée, et M. le président renvoie la lettre des membres de la commission municipale de Vichy et la note de M. Durand-Fardel à la commission des eaux minérales.

— M. Becquerel lit un mémoire sur le *traitement des névralgies par les courants électriques à forte tension.*

Après avoir esquissé à grands traits l'historique des applications thérapeutiques de l'électricité, l'auteur expose les principes physiologiques qui l'ont guidé dans ses recherches, et qui sont les suivants :

Un courant continu d'une certaine intensité et direct, c'est-à-dire le pôle positif placé du côté central, et le pôle négatif du côté périphérique, appliqué pendant un certain temps sur un nerf, produit l'engourdissement des facultés sensible et motrice de ce nerf (s'il les possède toutes deux) ; il finit même, s'il est prolongé, par les paralyser momentanément.

Un courant inverse, c'est-à-dire les pôles étant placés en sens contraire, produit au contraire de l'excitation et de la douleur; s'il est appliqué après un courant direct, il fait disparaître l'engourdissement de la sensibilité et de la motilité produit par le premier.

Si, au lieu de courants modérément forts, on emploie des courants intenses ou à forte tension, la direction devient indifférente, et, avec des courants directs comme avec des courants inverses, on obtient le même engourdissement de la sensibilité et de la motilité.

Partant de ces données, M. Becquerel a établi, par des expériences préliminaires, que l'on arrive exactement aux mêmes résultats en se servant de courants d'induction.

Si, au lieu d'agir sur un nerf sain, on agit sur le nerf atteint de névralgie, c'est sur la sensibilité pathologique que se porte toute l'action des courants d'induction ; la sensibilité morbide est anéantie sous

l'influence de ce courant à forte tension et à intermittences rapides.

La sensibilité morbide ainsi engourdie peut ne pas reparaître ; ce cas est le plus rare ; en général, elle revient au bout de quelques heures, quelquefois d'un jour. A mesure que l'on répète les séances d'électrisation, le retour de la douleur se fait à des intervalles plus éloignés, et son intensité diminue. Enfin il arrive un instant où elle ne revient plus : la névralgie est alors guérie. Il faut en général, pour obtenir ce résultat, de trois à quinze applications de deux à cinq minutes chacune.

D'après ses recherches, M. Becquerel croit pouvoir affirmer que cette méthode, qu'il nomme *méthode hyposthénisante*, peut guérir toutes les névralgies. Lui-même l'a appliquée, avec un succès complet, au traitement de 42 névralgies, dont 19 sciatiques, 3 lombaires et iliaques, 14 intercostales, 3 crurales, et 3 trifaciales. Pour ces dernières, il recommande d'agir avec une grande prudence, crainte de produire des congestions cérébrales ou des céphalalgies opiniâtres, qui ne sont jamais graves, il est vrai, mais qui pourraient effrayer les malades.

M. Becquerel insiste surtout sur la nécessité de faire usage de très-fortes machines, la plupart de celles qui sont entre les mains des médecins sont tout à fait insuffisantes pour produire l'anesthésie et l'engourdissement de la sensibilité morbide ; il se sert de préférence des machines électro-magnétiques grand modèle de Gaiffe ou de Breton.

Séance du 15 *novembre.* Après avoir entendu trois rapports sur des sources minérales, lus par M. O. Henry, et une partie du rapport général sur les vaccinations présenté par M. Depaul, l'Académie se forme en comité secret pour entendre la lecture du rapport sur les prix.

Séance du 22 *novembre.* Après le dépouillement de la correspondance, M. le D[r] Béraud donne lecture d'une note *sur l'administration du chloroforme* suivant la méthode de M. le D[r] Faure.

Cette méthode consiste à faire respirer le chloroforme par une seule narine. On se sert à cet effet d'un flacon à deux embouchures, à l'une desquelles est adapté un tube en caoutchouc ayant au moins 13 millimètres de diamètre intérieur ; c'est l'extrémité libre de ce tube qui est introduite dans l'une des narines, tandis que l'autre reste en communication avec l'air atmosphérique.

«Dans 23 opérations qui ont exigé l'emploi du chloroforme, dit M. Béraud, cette méthode d'inhalation a toujours donné les meilleurs résultats. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est l'absence complète de douleurs, de suffocation, d'agitation, ou même de simple dyspnée, phénomènes qui sont presque inévitables avec les autres procédés. Chez presque aucun malade, il n'y a eu de congestion vers la tête ; dans aucun cas, le pouls et la respiration n'ont cessé de présenter l'état le plus rassurant ; jamais surtout il n'y a eu cette dépression subite du cœur et de la respiration, qui est parfois si alarmante. Une fois l'anesthésie déclarée, on la maintient au degré voulu avec une facilité en-

tière; il suffit pour cela de tenir le tube à portée de la main, en ayant soin d'agiter ou de retirer l'appareil, suivant que l'on désire voir augmenter ou diminuer l'anesthésie. Il y a ainsi impossibilité d'une asphyxie immédiate, les effets ayant toujours une marche progressive.»

M. Béraud croit que la méthode de M. Faure réalise à ce point de vue un véritable progrès, et qu'elle est préférable à tous les procédés d'inhalation qui ont été indiqués jusqu'ici.

— Après la lecture faite par M. Trousseau d'une partie du rapport annuel sur les épidémies pendant l'année 1858, l'Académie se forme en comité secret pour entendre les conclusions de ce rapport et divers autres rapports officiels.

II. Académie des sciences.

Influence des eaux de la Lombardie sur le goître. — Traitement du prolapsus utérin. — Uréthroplastie. — Rôle de l'alcool dans l'organisme. — Effusion traumatique du liquide céphalo-rachidien. — Bothrops lancéolé. — Évidement des os. — Sang des invertébrés. — Développement du *trichina spiralis*. — Traitement de l'asthme. — Glycosurie dans les fièvres paludéennes.

Séance du 17 *octobre*. M. le maréchal Vaillant transmet à l'Académie une note de M. le Dr Demortain, pharmacien en chef de l'armée d'Italie, sur les eaux des fleuves et rivières que l'armée a rencontrés pendant la dernière campagne; ce travail a pour objet l'analyse des *eaux courantes de la Lombardie au point de vue de leur influence sur la production du goître.*

Voici les deux faits principaux qui ressortent de cette analyse, faite par les procédés ordinaires de l'hydrométrie.

«Le premier, dit l'auteur, est l'absence absolue de sels de magnésie dans les eaux des localités où nous avons observé le plus de goîtreux : Cassano, Gorgonzasa, Crescenzago, etc.; le second, l'absence simultanée du chlore. Il y a dans ces eaux si peu de chlorures, que, pour en découvrir des traces, j'ai été obligé de faire recommencer plusieurs expériences et d'agir sur de grandes quantités. Ici, comme nous attachions une grande importance à cette constatation, nous ne nous sommes plus bornés à l'emploi des agents hydrométriques, mais nous avons opéré, comme on le fait d'ordinaire pour la recherche du chlore, avec l'azotate d'argent et l'acide azotique.

«Par contre, toutes ces eaux sont dures, et, nous le savions d'avance, elles cuisaient mal nos légumes et ne savonnaient pas; toutes en effet accusent de notables proportions de carbonate et de sulfate de chaux, et plusieurs, dépouillées de ces sels et d'acide carbonique, semblent en vérité de l'eau pure, de l'eau distillée; enfin beaucoup d'entre elles, celles de Brescia par exemple, n'ont donné qu'un très-faible volume d'air.»

— M. Moilin adresse un mémoire *sur l'identité du fluide électrique et de l'agent qui détermine la contraction musculaire.*

— M. Gaillard adresse une addition à un précédent mémoire sur le *traitement du prolapsus utérin par la méthode hephestoraphique.* Ce nouvel envoi contient 4 observations nouvelles, dont 2 donnent à l'auteur l'occasion de faire remarquer que dans certains cas l'on ne doit songer à contenir le prolapsus qu'après avoir combattu la phlegmasie chronique et l'hypertrophie de l'organe, qui en est souvent une conséquence.

— M. Tavignot adresse un travail *sur la méthode galvano-caustique appliquée à la guérison de la cataracte.*

Séance du 24 octobre. M. Sédillot présente un mémoire intitulé *de Quelques perfectionnements à apporter aux opérations d'uréthroplastie.* Les remarques de l'auteur s'appliquent principalement à l'uréthroplastie par la méthode à double lambeau superposé (Bach, de Strasbourg).

« Deux indications, dit-il, dépendent des dispositions de la fistule : tantôt *a* la muqueuse est unie à la peau; tantôt *b* ces deux membranes sont séparées l'une de l'autre par une large cicatrice.

«*a.* Si les adhérences du tégument externe à la membrane muqueuse sont intimes, il faut diviser la peau, à quelques millimètres en dehors et de chaque côté de la solution de continuité, par des incisions droites et parallèles, dont les extrémités sont coupées à angle droit au niveau de la fistule, ou bien l'on termine les incisions latérales par des angles légèrement arrondis. On obtient ainsi, sur les côtés de la fistule, une sorte d'encadrement de peau dont les deux moitiés, en forme de valves, sont partiellement disséquées de dehors en dedans, puis renversées dans le même sens sur elles-mêmes, pour en tourner en arrière la face épidermique et former l'ouverture accidentelle de l'urèthre. On fixe les lambeaux, dans cette position, par quelques points de suture entrecoupée, dont les anses regardent en dehors, et les fils noués du côté du canal sont entraînés par l'urèthre au delà de l'orifice du gland, au moyen d'un petit stylet fenêtré d'argent flexible.

«L'urèthre se trouve ainsi fermé par le renversement et l'accolement de la peau, et l'on a sous les yeux une assez vaste plaie qui doit recouvrir un second plan de lambeaux. On arrive à ce résultat par plusieurs procédés : on peut disséquer les téguments vers le prépuce; on a de cette manière un grand lambeau transversal, abaissé au devant de la fistule déjà fermée, et les points de suture extérieurs n'ont aucun rapport avec ceux des premiers lambeaux, condition essentielle et des plus favorables au succès de l'opération. Lors même qu'un peu de suppuration aurait lieu autour des fils, la solidité des deux plans de lambeaux n'en serait pas affectée, puisque le pus serait isolé et trouverait une libre issue, du côté du canal de l'urèthre pour les lambeaux profonds, et en dehors des téguments de la verge pour les lambeaux su-

perficiels, et qu'aucun corps étranger communiquant de l'urèthre à la peau ne favoriserait la persistance du pertuis fistuleux.

«On peut en outre soumettre la verge à une légère pression pour mieux assujettir les lambeaux, en déterminer l'immobilité, et empêcher le gonflement œdémateux, qui est à peu près constant lorsque les plaies sont abandonnées à elles-mêmes.

«*b.* Si des surfaces cicatricielles séparent la peau de la membrane muqueuse de l'urèthre, on doit les exciser en totalité, à l'exception des points les plus rapprochés du canal, dont on forme deux lambeaux en suivant les procédés précédemment décrits.»

M. Sédillot rapporte une observation à l'appui de son procédé opératoire.

— M. L. Lallemand lit, en son nom et au nom de MM. Duroy et Perrin, un mémoire *sur le rôle de l'alcool dans l'organisme*, dont voici les conclusions :

1° L'alcool n'est pas un aliment, il n'agit que comme modificateur du système nerveux ;

2° L'alcool n'est ni détruit ni transformé dans l'organisme ;

3° L'alcool se rencontre surtout dans le foie et le cerveau ;

4° Ces faits éclairent la pathogénie de certaines altérations organiques et fonctionnelles du foie, du cerveau et des reins.

— M. Jobert de Lamballe communique, au nom de M. Pirondi, une observation d'*effusion par suite de violences externes du liquide céphalo-rachidien.* Dans ce fait, observé par M. Pirondi en 1851, il s'agit d'une plaie intéressant le canal vertébral et la moelle épinière. Il s'écoula par la blessure une grande quantité d'un liquide transparent qui n'a pas été analysé.

A l'autopsie, on a constaté que l'instrument du crime avait pénétré entre l'axis et l'atlas, et qu'il avait intéressé la dure-mère sur la ligne médiane.

La moelle épinière était percée de part en part, et le cordon postérieur gauche était peu intéressé, mais le droit l'était tout à fait.

Cette observation, quoique bien présentée, ne peut pas éclairer la science sur les usages du liquide céphalo-rachidien, et ne peut infirmer ni confirmer les expériences de Magendie et de M. Longet.

Séance du 31 *octobre.* M. Duméril lit une note sur le *bothrops lancéolé* de la Martinique, à l'occasion d'une publication récente de M. Rufz, relative à ce reptile.

— M. Sédillot communique à l'Académie une note complémentaire de son précédent mémoire sur l'*évidement des os.* Sur les 10 opérés de M. Sédillot, 7 ont guéri et 3 ont succombé; la plupart de ceux qui ont guéri ont été revus et se trouvaient dans un état très-satisfaisant. Quant aux 3 décès, ils ne sauraient être imputés à la nouvelle méthode.

— M. Ch. Rouget adresse une note sur les *globules colorés du sang chez plusieurs animaux invertébrés.*

C'est une opinion généralement admise aujourd'hui que le sang des invertébrés ne renferme que des globules incolores, analogues aux globules blancs du sang des vertébrés, et l'on a considéré l'absence des corpuscules sanguins colorés comme pouvant servir à établir une nouvelle distinction fondamentale entre les deux grandes divisions des animaux. Quelques rares exceptions à la loi générale qui paraît régir la composition du sang des animaux inférieurs ont été écartées comme ne se rapportant pas au sang proprement dit; elles se rencontrent presque toutes dans la classe des annélides.

La note de M. Rouget a pour objet de faire connaître que chez plusieurs espèces de tuniciers et de radiaires, le liquide nourricier, mû par l'impulsion du cœur et seul analogue au sang, offre une coloration due non plus au sérum, mais à des corpuscules cellulaires, et que ceux-ci possèdent dans certains cas, outre la teinte, les caractères histologiques essentiels des globules rouges du sang des vertébrés.

Il semble résulter de ces faits que la présence ou l'absence des globules colorés dans le sang n'est pas en relation nécessaire avec la place qu'un animal occupe dans l'une ou l'autre des grandes divisions zoologiques, et qu'elle paraît dépendre non du type général, mais de conditions particulières à l'individu ou à l'espèce.

Séance du 7 novembre. M. R. Virchow, de Berlin, correspondant de l'Académie, communique des *Recherches sur le développement du trichina spiralis.* Cet animal se montre très-souvent à Berlin; M. Virchow l'a trouvé dans presque tous les muscles, même dans ceux du larynx, de la langue, de l'œsophage, dans le diaphragme, et, une seule fois, dans le tissu du cœur.

Ayant eu l'occasion de trouver, dans un cas fort intéressant, un nombre énorme de *trichina* dont la plupart étaient encore en vie, M. Virchow les fit manger à un chien qui malheureusement était déjà malade au début de l'expérience, et qui mourut au bout de trois jours et demi. A l'autopsie, on trouva dans le mucus qui remplissait la partie supérieure de l'intestin grêle un nombre très-considérable de *trichina* libres et vivants, dépouillés de leur kyste d'enveloppe, et entourés presque tous de graisse figée. Ils avaient une grande ressemblance avec le trichocéphale, ce qui viendrait à l'appui des idées de Küchenmeister, qui prétend que le *trichina* ne diffère du trichocéphale que par le degré de développement. M. Virchow n'a cependant jamais rencontré dans les mâles les organes génitaux caractéristiques du trichocéphale, et peut-être le *trichina* eût-il pu devenir un autre entozoaire, un strongle intestinal par exemple. Ce qui est démontré, c'est que le *trichina*, de même que le cysticerque de l'échinocoque, peut continuer son développement dans l'intestin des carnivores.

— M. Velpeau présente, au nom de M. A. Courty, un mémoire ayant pour titre: *De la Narcotisation localisée, pratiquée à l'aide d'injections de sulfate d'atropine sur le nerf pneumogastrique, comme moyen de guérir*

les attaques d'asthme. M. Courty a guéri ainsi un accès d'asthme très-violent chez une dame qui, depuis quatre ans, avait été, sans résultat, soumise à tous les traitements habituels de l'asthme. Depuis deux mois, la guérison s'est maintenue. Les injections ont été faites à la dose de 6 gouttes de la solution, représentant environ 2 milligrammes de sulfate.

— M. Burdel adresse de Vierzon un mémoire *sur la glycosurie dans la fièvre paludéenne.* Il résume les résultats de ses recherches dans les termes suivants :

1° Il existe dans les fièvres paludéennes un véritable diabète ou glycosurie;

2° Cette glycosurie n'est qu'éphémère, c'est-à-dire qu'étant l'expression des troubles survenus dans l'organisme, elle apparaît avec la fièvre, persiste autant qu'elle, et disparaît avec elle;

3° La glycosurie de la fièvre paludéenne révèle bien le trouble profond et spécial qui frappe l'équilibre existant entre le système cérébro-spinal et le système sympathique;

4° Cette explication, donnée par M. Cl. Bernard, se trouve confirmée par ces faits;

6° Plus au contraire les accès ont été nombreux et ont perdu de leur force, plus, en un mot, la cachexie s'établit, moins la quantité de sucre est élevée.

Séance du 14 novembre. M. J. Cloquet communique à l'Académie deux observations relatives à des *calculs urinaires.*

Dans la première, qui lui a été communiquée par M. le Dr Burdel, de Vierzon, il s'agit d'un calcul qui s'était arrêté dans l'urèthre d'un enfant de 5 mois. Une simple incision a suffi pour le saisir et l'extraire. La plaie fut fermée par une serre-fine; elle était complétement cicatrisée au quatrième jour. Le calcul, qui pesait 48 centigrammes, était formé par de l'oxalate de chaux, et ne contenait que des traces de phosphate de chaux et de substance organique azotée de nature albumineuse.

Le second fait est relatif à des calculs volumineux trouvés dans la vessie d'un sanglier âgé de 2 ans et demi; ces concrétions sont formées presque exclusivement par du phosphate ammoniaco-magnésien.

— M. Doyère adresse une lettre sur les *animaux ressuscitants,* à l'occasion d'une communication faite à l'Académie par M. Pouchet, dans la séance du 18 octobre dernier. Il conclut, d'expériences commencées il y a plus de trois mois, qu'il n'a rien à retrancher de son mémoire de 1842. Les rotifères, les tardigrades et les anguillules des toits, peuvent être desséchés *à froid* aussi absolument que le permettent les moyens les plus rigoureux de la science, et, après avoir été desséchés ainsi, ils peuvent être portés jusqu'à des températures notablement supérieures, à 100 degrés, sans perdre la faculté de revenir à la vie par la *réhumectation.*

«En se servant exclusivement de la dessiccation à chaud, ajoute l'auteur, M. Pouchet a réussi à porter ses animalcules jusqu'à 90 degrés, sans anéantir leur reviviscence. Entre ces animalcules ainsi desséchés et ceux que j'appelle *desséchés absolument*, il n'y a évidemment de différence que pour la minime fraction d'eau que les premières retiennent au sein d'un air humide, M. Pouchet ne desséchant pas l'air de ses étuves. Ce que personne ne consentira à admettre, ce sont des enveloppes qui, laissant les animalcules se réendosmoser en quelques minutes lorsqu'on les réhumecte, empêchent au contraire assez énergiquement le même liquide de s'exhaler, pour que ces mêmes animalcules conservent l'humidité de leurs tissus, et vivent pendant deux heures entre 80 et 90 degrés.»

VARIÉTÉS.

Séance de rentrée de la Faculté de Médecine de Paris : éloge du professeur Soubeiran, distribution des prix. — Chaire de pharmacologie : rapport de M. Dumas, nomination de M. Regnauld.

La séance de rentrée de la Faculté a eu lieu avec le cérémonial accoutumé. Une assistance nombreuse remplissait le grand amphithéâtre de l'École, décoré, suivant l'usage, de ces draperies traditionnelles qui annoncent au public qu'il est convoqué pour une distribution de prix. La tradition a d'ailleurs été respectée de tout point, aucun incident n'a rompu la solennelle uniformité de la séance ; et cependant, bien qu'on sache que le programme officiel est immuable, quelques novateurs obstinés persistent à rêver un peu plus de vie et de mouvement dans ces réunions que ramène chaque nouvelle année scolaire. Il leur semble que les occasions de rassembler les élèves et les médecins rattachés à la Faculté par leurs fonctions ou leurs souvenirs sont rares, qu'on pourrait en profiter pour resserrer plus étroitement le lien qui seul fera la force de la corporation. Quelques-uns vont jusqu'à regretter les anciennes assemblées des docteurs et ces dissertations où on traitait, suivant les idées de chaque époque, un des problèmes scientifiques qui devaient le mieux intéresser le corps médical ; ils supposent que la Faculté resterait encore un centre de pensée et d'action, si elle voulait accepter ce noble mandat, et qu'il n'est pas une compagnie plus apte à rehausser la médecine.

Qu'on ait tort ou raison d'attendre du corps enseignant l'impulsion aujourd'hui si difficile à donner aux membres isolés de la profession, toujours est-il qu'il est devenu de plus en plus difficile de rompre la tradition. La séance de rentrée est désormais dévolue à un éloge funèbre, et si quelque année bénie s'accomplissait sans être attristée par un seul décès, on serait réduit à se demander avec anxiété s'il y a lieu à un discours d'ouverture.

M. Wurtz avait cette année à prononcer l'éloge de Soubeiran ; le sa-

vant professeur de chimie pouvait, mieux que personne, s'acquitter de cette tâche, qu'il a remplie avec un rare bonheur. L'auditoire était d'avance sympathique à l'orateur; mais le discours avait assez de qualités de simplicité, d'élévation, et même de style, pour forcer l'approbation d'un public moins favorablement disposé.

M. Wurtz a commencé par raconter la vie modeste du professeur éminent dont la Faculté regrette la perte prématurée. Soubeiran était né à Paris le 24 mai 1797. Ses débuts dans la vie ne furent pas heureux: obligé d'interrompre, par suite de revers de fortune, ses études classiques, Soubeiran s'essaya d'abord dans l'industrie, et plus tard, au milieu d'obstacles de tout genre, il put enfin se livrer aux études qui devaient assurer sa réputation.

«Ses premières publications remontent à l'année 1824, et ont eu pour objet quelques tartrates doubles, notamment l'émétique. On sait que ce sel, qui a provoqué tant de travaux depuis le commencement du XVII[e] siècle, est aussi extraordinaire par sa composition qu'il est précieux par ses propriétés thérapeutiques. Glauber avait enseigné sa préparation avec la crème de tartre et les *fleurs argentines d'antimoine*. Un siècle plus tard, Bergmann reconnut sa véritable nature. M. Soubeiran étudia et compara les procédés en usage pour le préparer, et rectifia les idées qu'on s'était faites sur la théorie de l'opération.

«La crème de tartre soluble est une sorte d'émétique dans laquelle l'oxyde d'antimoine est remplacé par l'acide borique. On doit à M. Soubeiran une bonne analyse et une bonne méthode de préparation de ce curieux composé. Ces recherches sur le tartrate double de potasse et d'acide borique l'ont conduit à déterminer la composition de cet acide lui-même d'une manière plus exacte que Gay-Lussac et Thenard n'avaient pu le faire avant lui. Il soumit les borates à un nouvel examen, et, des proportions de base et d'acide qu'ils renferment, il déduisit les rapports suivant lesquels le bore se combine à l'oxygène avec une précision que le grand maître en analyse, Berzelius, put à peine dépasser.

«Quelques années plus tard, M. Soubeiran entreprit des recherches sur l'hydrogène arsénié, et employa le premier l'arséniure de zinc fondu pour la préparation de ce gaz.

«On connaît les curieuses combinaisons formées par le chlore et le soufre, liquides jaunes ou rouges, suivant les proportions des éléments qu'ils renferment; le chlorure de soufre rouge, en absorbant de l'ammoniaque, donne naissance au chlorure de soufre ammoniacal. M. Soubeiran a publié une analyse de cette combinaison; en la traitant par l'eau, il a obtenu le sulfure d'azote. Parmi les découvertes qui ont signalé ses débuts dans la science, celle-ci est une des plus intéressantes: elle a été remarquée, et, mieux que les autres, elle a mis en relief le talent d'observation et l'habileté consciencieuse du jeune auteur. Les recherches qu'il a entreprises sur les mercuriaux témoignent de sa

constante application et de son succès dans cette voie. Ce qu'il a découvert sur le calomel mérite particulièrement d'être mentionné ici. On sait quel fréquent usage les médecins anglais font de cette substance dans toutes sortes de maladies ; ils l'emploient en poudre d'une ténuité uniforme et également éloignée de la finesse extrême du protochlorure de mercure précipité, et de l'apparence compacte et un peu grossière du mercure doux porphyrisé. Pour ce produit, connu sous le nom de *calomel à la vapeur,* nous étions tributaires de nos voisins ; le secret de sa préparation n'a pas échappé à la sagacité de notre collègue. M. Soubeiran a fait voir qu'il suffisait de distiller le calomel et de recevoir sa vapeur dans un grand espace, pour que, passant à l'état solide, au milieu d'une masse d'air interposée, cette vapeur se condensât en une poudre d'une ténuité extrême.

«D'autres préparations de mercure ont également été l'objet de ses travaux. On lui doit l'analyse des nitrates ammoniacaux de mercure, ainsi que des remarques sur ce curieux sel double, formé de chlorhydrate d'ammoniaque et de sublimé corrosif, et connu des anciens sous les noms de *sel Alembroth, sel de vie, sel de science, sel de sagesse,* toutes dénominations qui rappellent les propriétés précieuses qu'ils attribuaient à ce médicament aujourd'hui oublié. Par tous ses travaux, M. Soubeiran a éclairci plusieurs points de l'histoire chimique du mercure, sujet difficile et toujours nouveau, quoiqu'il ait souvent occupé les savants modernes, après avoir exercé pendant si longtemps la stérile curiosité des alchimistes du temps passé.

«Vers la fin du xe siècle, on allait en pèlerinage à l'école établie à Salerne par les bénédictins du mont Cassin. Henri, duc de Bavière, s'y rendit pour se faire opérer de la pierre. Le fondateur du couvent, saint Benoît de Nursie, voulut se charger lui-même de guérir un hôte de cette importance ; il apparut au prince, lui fit l'opération pendant qu'il le tenait endormi, et, à son réveil, lui mit la pierre dans la main.

«Messieurs, c'est une légende que je vous raconte; mais le miracle qu'elle doit consacrer s'accomplit tous les jours sous nos yeux. Quelle découverte a plus étonné le monde et mieux servi les hommes que cette merveilleuse découverte de l'anesthésie ! Aux noms glorieux qu'elle rappellera un jour à la postérité reconnaissante, nous devons associer le nom de M. Soubeiran. (Bravos prolongés.)

«C'est lui qui a découvert le chloroforme, mais je dois ajouter qu'il partage cet honneur avec M. Liebig. Permettez-moi de vous indiquer l'ordre et la date des recherches qui ont valu un tel présent à la science et à l'humanité.

«Au mois d'octobre 1831, parut, dans les *Annales de chimie et de physique*, un mémoire de M. Soubeiran ayant pour titre *Recherches sur quelques combinaisons du chlore*. Après avoir combattu les assertions de Davy relatives à l'euchlorine ou protoxyde de chlore, l'auteur aborde

la question des chlorures d'oxydes, que l'on obtient en traitant un oxyde tel que la chaux par le chlore. Il s'arrête à l'opinion, déjà exprimée par M. Liebig, que les chlorures d'oxydes constituent des mélanges de chlorures et de chlorites. On sait que cette théorie a été rectifiée depuis par M. Balard, qui a démontré que le prétendu chlorure de chaux est un mélange de chlorure et d'hypochlorite. Sur un grand nombre de substances, le chlore de chaux exerce une action énergique ; M. Soubeiran eut l'idée de le mettre en contact avec de l'alcool et de distiller le mélange : il recueillit du chloroforme. Ce procédé, légèrement modifié, est encore en usage aujourd'hui. Il n'est pas le seul qui puisse donner du chloroforme : M. Liebig a obtenu ce corps, de son côté, non-seulement par cette réaction, mais par d'autres encore, notamment en traitant par les alcalis le chloral, produit de l'action du chlore sur l'alcool. Chose curieuse, il a consigné ses observations à cet égard dans une lettre adressée à Gay-Lussac, et publiée exactement à la même époque, au mois d'octobre 1831, dans les *Annales de chimie et de physique*.

« Ainsi, s'occupant simultanément et à l'insu l'un de l'autre des mêmes objets, les deux observateurs sont arrivés aux mêmes résultats. Heureuse coïncidence, qui n'ôte rien à l'originalité de la découverte, et qui lui donne d'abord une consécration que d'autres attendent pendant des années. Cependant MM. Soubeiran et Liebig se sont mépris tous deux sur la nature du nouveau produit : l'un le considérait comme un composé de chlore et d'hydrogène bicarboné, l'autre comme un chlorure de carbone, et il était réservé à M. Dumas de découvrir, quelques années plus tard, sa vraie constitution, ses réactions fondamentales, et son nom ; car son nom est une découverte : il rappelle le dédoublement caractéristique en chlorure et formiate, que le chloroforme éprouve sous l'influence des alcalis. Aujourd'hui on le rattache avec beaucoup d'autres corps, ses congénères, à ce gaz hydrogène carboné qui se dégage en bulles nombreuses lorsqu'on remue la vase des marais. En remplaçant le chlore par de l'hydrogène, on a réussi en effet à transformer le chloroforme en hydrogène protocarboné. On peut donc envisager le corps découvert par MM. Soubeiran et Liebig comme du gaz des marais trichloré, conformément à cette admirable théorie des substitutions qui a changé la face de la science, et qui a rendu à jamais célèbre le nom de mon maître et de notre maître, M. Dumas.

« Pendant de longues années, le chloroforme, dont l'emploi est compté aujourd'hui par centaines de kilogrammes, figurait dans les collections comme un objet de curiosité et d'intérêt purement scientifique. Mais, ne vous y trompez pas, la curiosité des savants fraye la route aux inventeurs, et la théorie doit précéder l'application. Où seraient les merveilles de notre siècle et sa gloire, si l'esprit humain était livré encore, comme au moyen âge, aux hasards d'un empirisme grossier et à la tutelle de traditions incomprises ? De nos jours, c'est la science qui ré-

veille, guide et féconde le génie de l'invention, et la recherche du vrai conduit tôt ou tard à la découverte de l'utile. Oui, j'ose l'affirmer, rien n'est inutile dans la science ; trop souvent on entend dire et répéter : à quoi bon cette multitude de faits théoriques dont elle s'enrichit incessamment ? C'est l'ignorance qui tient ce langage. «On traite volontiers d'inutile ce qu'on ne sait pas,» a dit Fontenelle avec finesse. Amassons toujours des vérités et donnons notre temps et nos soins à des objets en apparence stériles : l'utilité cachée se découvrira un jour. Et puis n'est-il pas vrai que tout ce qui honore l'intelligence est digne de nos respects ? Si vous vouliez juger la beauté d'une œuvre par sa valeur vénale, la grandeur d'une conception par son application immédiate, la noblesse d'une carrière par ses profits matériels, ah ! dites-le-moi, à quel rang placeriez-vous Dante et Corneille, Leibnitz et Newton, et que deviendraient les plus beaux dons de l'esprit, la pénétration philosophique, l'éloquence et la poésie ?

«.... Ses travaux à la Pharmacie centrale, ses publications, son enseignement, ont porté notre collègue à la tête du progrès pharmaceutique.

« Dans ces études, personne n'a fait intervenir plus largement que lui les connaissances chimiques les plus précises et les notions les plus variées empruntées aux sciences naturelles. Laissez-moi vous montrer par un seul exemple comment il procédait dans ses recherches. On connaît les difficultés qu'offrent la préparation et la conservation des sirops ; voulant jeter quelques lumières sur divers points relatifs à cette question, M. Soubeiran observe et définit, avec toutes les ressources d'une science consommée, les changements moléculaires que le sucre éprouve sous l'influence de l'eau et de la chaleur ; il fait voir qu'à mesure que le sucre incristallisable se forme dans la solution, celle-ci subit une modification dans ses propriétés optiques ; enfin, élargissant ce sujet restreint, il aborde l'histoire d'autres matières sucrées, du sucre de fruits, du sucre de maïs, du miel lui-même. C'est ainsi qu'il faisait concourir la chimie au progrès de la pharmacie, et que ses travaux, tout en perfectionnant l'art, tournaient au profit de la science même. Dans le cours de sa longue carrière, il put amasser un trésor d'observations utiles, de faits nouveaux et de détails pratiques, qui valent quelquefois des découvertes ; il les fit connaître dans cent mémoires disséminés dans les recueils scientifiques, il les résuma dans son livre.

«Il avait donné, en 1828, un volume où il développait cette idée, que les progrès sérieux et durables de la pharmacie ne peuvent naître que des applications des sciences naturelles et physiques. Ce petit livre eut un grand et légitime succès. Après quatre années passées à la Pharmacie centrale, l'auteur, refondant son premier ouvrage et profitant des éléments précieux que sa position lui offrait, fit paraître le *Traité théorique et pratique de la pharmacie*, parvenu aujourd'hui à sa cin-

quième édition. Abandonnant les routes battues, il disposa les matières d'après un ordre rationnel et tout nouveau. Dans cet ouvrage, au lieu de ces chapitres interminables sur les formes pharmaceutiques, on trouve les médicaments rangés d'après leurs affinités naturelles et les préparations éclairées par les propriétés des principes immédiats qui les composent. Ce traité n'est point seulement un compendium d'officine ; c'est un ouvrage d'éducation professionnelle, sévère et scientifique dans la méthode, simple et correct dans la forme, complet et lumineux dans les détails ; traduit dans toutes les langues de l'Europe, il est devenu le livre classique de la pharmacie moderne.

« L'esprit de ce livre, on le retrouve dans l'enseignement de M. Soubeiran. En 1853, après la mort de notre illustre et tant regretté collègue Orfila, la chaire de Deyeux fut rétablie dans cette Faculté. M. Soubeiran la demanda et l'obtint ; il sentit vivement l'honneur de cette nomination et s'en montra digne. Hélas ! il ne lui a pas été permis de jouir longtemps de ce succès et d'une position glorieusement conquise : au printemps de 1858, il sentit les premières atteintes d'une maladie qui l'emporta le 17 novembre de la même année.

« Sa fin donna l'exemple d'une noble et mâle résignation. Calme au milieu de cruelles souffrances, il régla lui-même le soin de ses funérailles, dont il écarta toute pompe officielle ; on eût dit qu'il voulait cacher sa mort comme il avait caché sa vie, et dérober sa mémoire aux hommages qu'il avait si bien mérités. Il ne la dérobera point à nos regrets et à notre juste reconnaissance ; il vivra par ses œuvres, par ses vertus, et ce que nous avons admiré en lui restera : une âme honnête et pure, une volonté ferme, l'austérité des mœurs jointe à la douceur du caractère, et les facultés de l'intelligence ennoblies par les plus rares qualités du cœur. « J'aime le bien et les gens de bien » : telle était sa devise, devise touchante et bien légitime, car il ne faisait qu'aimer ses pareils. Simple et un peu réservé dans ses manières, il n'avait point cet abord facile et souriant qui prévient toujours, mais qui trompe quelquefois ; chez lui la réserve n'était point froideur, mais timidité. Il était d'une complexion délicate, et l'état de sa santé ne lui a jamais permis ni les efforts trop longtemps soutenus ni les veilles prolongées ; il y suppléait par la constance et la régularité du travail, et son courage lui tenait lieu de force.

« Me trompé-je en pensant que la carrière laborieuse, utile, honorée, qu'a fournie M. Soubeiran, peut exciter la noble émulation de quelques-uns de ces jeunes agrégés, l'espoir de cette Faculté et de la science future, et qui aujourd'hui, pour la première fois, se pressent dans cette enceinte ? Et, puisqu'en terminant je prononce des paroles de bienvenue, je tiens à honneur de saluer nos nouveaux collègues : vous, Monsieur, dont les brillantes découvertes étonnent depuis vingt ans les écoles de physiologie de l'Europe, et qui nous apportez le tribut d'une expérience consommée et d'une autorité si justement reconnue.

«Vous, Monsieur, que des liens si étroits unissent au collègue dont nous déplorons la perte, et qui avez eu le rare privilége de lui succéder trois fois, vous estimerez haut et vous conserverez intact le précieux héritage scientifique qu'il vous a légué : c'est pour vous une obligation sacrée ; mais, courage ! elle n'est point au-dessus de vos forces, de ces forces que vous puiserez dans un talent déjà éprouvé et dans les sentiments de vénération et de piété filiale que vous inspire la mémoire de M. Soubeiran.»

Après ce discours chaleureusement et justement applaudi, M. le professeur Gavarret a proclamé les prix décernés, et lu le programme de la question posée pour le concours de l'année prochaine.

Grand prix de l'École pratique (médaille d'or). M. Heurtaux (Alfred), de Nantes. — 1er prix (médaille d'argent). M. Simon (Edmond-François-Joseph), de Bapaume (Pas-de-Calais). — 2e prix (médaille d'argent). M. Sirdey (François), de la Villeneuve-les-Convers (Côte-d'Or). — Mention honorable. M. Gibert (Paul-Eugène), de Chartres.

Prix Montyon. M. Peter (Charles-Félix-Michel), de Paris.

Prix Corvisart. La Faculté a décidé qu'il n'y a pas lieu de décerner cette année le prix Corvisart.

Elle a arrêté, pour sujet du prix de clinique à décerner en 1860, la question suivante : *Déterminer, par des observations recueillies dans les cliniques de la Faculté, les effets du quinquina dans les affections septiques soit intérieures, soit extérieures.* Ce prix, consistant en une médaille d'or, sera décerné dans la séance de rentrée de la Faculté. Du 15 au 30 août 1860, chacun des concurrents remettra au secrétariat de la Faculté : 1° les observations recueillies au lit qui lui aura été désigné, 2° la réponse à la question proposée. Les élèves en médecine prenant inscription à la Faculté sont seuls admis à concourir pour le prix Corvisart.

La Faculté croit devoir rappeler aux concurrents que leur travail doit être restreint aux termes du programme, et qu'aucune recherche bibliographique de matière médicale ou de pathologie ne doit en faire partie.

Les noms des concurrents doivent être mis sous cachet.

— Par décret impérial en date du 13 novembre 1859, la chaire de pharmacie de la Faculté de Médecine prendra désormais le titre de *chaire de pharmacologie.*

M. J. Regnauld est nommé professeur de pharmacologie.

On se rappelle quelles objections avait soulevées la constitution de cette chaire. M. le Ministre de l'instruction publique a cru devoir consulter une commission spéciale pour rechercher les améliorations qui pourraient être apportées à cet enseignement.

Le rapport de la commission, rédigé par M. Dumas avec la double

autorité que donnent la science et l'expérience du professorat, est un document d'une incontestable importance. Dans la première partie, l'honorable président expose les motifs qui ont engagé la commission à écarter le titre de *chaire de pharmacie*, pour le remplacer par celui de *chaire de pharmacologie;* il indique en même temps les principes qui doivent présider à la rédaction du programme.

Dans la seconde partie, M. Dumas, mettant à profit l'autorisation du Ministre, énonce les vœux qui ont semblé à la commission justifiés par l'enquête qui lui avait été confiée, et propose la création d'une seconde chaire de chimie à la Faculté de Médecine.

Nous sommes de ceux qui estiment qu'on ne saurait trop familiariser les élèves avec les connaissances dont ils peuvent trouver l'application, et qui se réjouissent toujours de voir s'étendre la sphère de l'enseignement, dût le progrès n'avoir pas lieu tout d'abord dans le sens qu'ils jugent le plus favorable à l'avancement des études médicales.

M. Dumas a fait valoir avec la puissance de son autorité scientifique les raisons qui militent en faveur de la création qu'il réclame, sans aborder d'ailleurs la discussion des autres vœux qui ont été, nous aimons à le croire, formulés par la Faculté.

« Il a semblé à la commission, dit l'honorable rapporteur, que l'enseignement de la chimie à la Faculté de Médecine de Paris n'est plus organisé d'une manière aussi profitable qu'il l'était il y a dix ans, lorsqu'il existait deux chaires de chimie : l'une affectée à la chimie minérale, l'autre à la chimie organique. A cette époque, le cours de pharmacie était professé par un agrégé, et l'enseignement de la chimie médicale en conséquence n'était gêné par aucune entrave.

« A la vérité, l'École ouvrait alors ses cours à des élèves qui n'étaient pas encore pourvus du diplôme de bachelier ès sciences. Elle n'exigeait d'eux que le diplôme de bachelier ès lettres pendant la première année de leurs études ; elle admettait donc qu'ils pouvaient ignorer la chimie et qu'ils avaient besoin de l'apprendre.

« Lorsque S. M. l'Empereur décida, en 1852, que l'enseignement élémentaire des sciences serait rétabli dans les lycées sur les mêmes principes qui avaient guidé le fondateur de l'Université, votre prédécesseur pensa que les étudiants en médecine pouvaient être dispensés du titre de bachelier ès lettres, mais qu'on devait en exiger le diplôme de bachelier ès sciences. En conséquence, ils avaient dû suivre un cours complet de chimie avant d'entrer à l'École, et ils n'avaient plus besoin d'y trouver, on pouvait le croire, un enseignement général de cette science. Une chaire de chimie médicale semblait suffire aux intérêts de la Faculté de Paris.

« Mais, les choses ayant été remises sur l'ancien pied par une mesure récente, à laquelle le corps médical tout entier a applaudi, il serait naturel d'en conclure que les étudiants admis dans les Facultés avec le

diplôme de bachelier ès lettres, peu familiarisés dès lors avec les études chimiques, ayant à produire cependant plus tard le diplôme de bachelier ès sciences, ont besoin, comme autrefois, de trouver un enseignement complet de chimie dans l'École même.

« Il est vrai que près de chaque Faculté de médecine, il existe une Faculté des sciences, et que l'enseignement de la chimie s'y trouve représenté.

« Mais, lorsqu'il s'agit de la Faculté de Médecine de Paris, on peut se demander si l'on n'a pas été trop loin en lui appliquant un régime qui, à la rigueur, suffirait à celles de Montpellier ou de Strasbourg, et si les contacts de la chimie et de la médecine, qui ont produit Stahl, Boerhaave, Berthollet, Fourcroy, Berzelius et Prout, n'ont pas été profitables également à ces deux sciences et aux progrès généraux de l'esprit humain. . . . .

«La vie est un combat où les forces de l'organisation, en lutte continuelle avec les forces qui régissent la matière brute, doivent sans cesse maîtriser celles-ci pour les plier aux besoins de notre existence. Appelé presque toujours dans ces moments délicats et suprêmes où l'effort de la vie fléchissante est près de céder le pas aux tendances naturelles de la matière inanimée, le médecin n'est-il pas, à chaque instant de sa noble carrière, à peser d'une main sûre ce qu'il peut espérer encore des ressources de l'organisation, et ce qu'il doit redouter au contraire des affinités chimiques propres aux éléments bruts dont se composent nos organes? Loin de diminuer l'importance aux yeux du médecin qui pénètre plus avant dans la connaissance intime des lois auxquelles la matière morte obéit, la notion de la vie se dégage au contraire, et le sentiment de son essence mystérieuse et divine se purifie et s'agrandit par ces fortes études sur la chimie des corps organisés. C'est ainsi que la machine à vapeur n'est pas connue de celui qui se borne à considérer matériellement la forme et le jeu visible des organes mécaniques qui la composent, tandis qu'elle s'idéalise et s'élève aux yeux de celui qui, se rendant compte en physicien des propriétés secrètes de la vapeur qui la met en mouvement, n'en connaît que mieux combien il ignore la nature du feu qui en fait la force et qui en est l'âme.»

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies charbonneuses, par L.-A. Raimbert, médecin des hospices de Châteaudun (Eure-et-Loir); in-8°, de 407 pages. Paris, 1859; chez Victor Masson.

C'est dans les plaines de la Beauce, la terre classique des maladies charbonneuses, que M. Raimbert a observé toutes les formes du charbon pendant une pratique de vingt ans. Il a pris une part active aux

travaux de la commission médicale d'Eure-et-Loir sur le *sang de rate*, et, comme médecin des épidémies, il a eu occasion d'adresser à l'Académie de Médecine un rapport sur quelques points de l'histoire de la pustule maligne, qu'il avait pu étudier spécialement dans sa pratique, rapport qui fut jugé digne d'une récompense académique. M. Raimbert se trouvait par conséquent en possession d'éléments nombreux et importants, relatifs aux maladies charbonneuses, et il les a mis à profit pour contrôler, en les réunissant, les divers travaux publiés jusque-là sur ces affections. Le traité dans lequel il résume les résultats de ses études est un exposé précis et complet de l'état actuel de la science, en même temps qu'une analyse critique des opinions qui ont généralement cours sur les maladies charbonneuses.

Les différentes affections charbonneuses dont M. Raimbert aborde successivement l'étude sont : la pustule maligne, l'œdème malin, le charbon malin spontané ou symptomatique, et la fièvre charbonneuse. Relativement à cette dernière, il conclut de ses observations que l'existence d'une fièvre charbonneuse simple spontanée, due à des causes générales, est fort douteuse ; il est au contraire disposé à admettre une fièvre charbonneuse se développant sous l'influence d'un air vicié par le virus charbonneux et surtout l'usage de viandes issues d'animaux morts ou malades d'affections charbonneuses. Les phénomènes morbides de cette fièvre sont ceux de la période d'intoxication de la pustule maligne ou des fièvres putrides.

L'histoire de la pustule maligne est surtout écrite avec des détails minutieux et plus précis que ceux donnés par la plupart des auteurs. M. Raimbert a donné une attention toute particulière au diagnostic de cette affection et à la distinction de ses différentes variétés. Dans tous les cas, il assigne à la pustule maligne les trois caractères principaux suivants, qui en assurent le diagnostic : 1° l'existence de l'aréole vésiculaire autour d'une eschare limitée, arrondie ; 2° l'absence de pus dans les vésicules de cette aréole ; 3° l'absence d'une douleur vive, spontanée. Toutes les fois que ces caractères font défaut, on doit diagnostiquer une tumeur non charbonneuse.

Parmi les diverses variétés de la pustule maligne, la moins grave est en général celle dont l'eschare centrale assez large siége au milieu d'une zone d'un rouge vif, sur une tumeur dure, douloureuse, facile à circonscrire, malgré le gonflement diffus qui l'environne, et paraît le point de départ de traînées rougeâtres de lymphe et d'une adénite correspondante. Par contre, celle-là est presque toujours d'une gravité extrême, qui a une eschare petite, située au centre d'une tumeur non circonscrite et indolente, et dont l'aréole vésiculaire n'est entourée d'aucune rougeur, indice d'une réaction inflammatoire. Entre ces deux variétés, qui n'ont pas été indiquées avec assez de précision par les auteurs, se trouvent de nombreux intermédiaires diversement combinés.

L'œdème malin, sur lequel M. Bourgeois a récemment appelé l'at-

tention, est assez rare dans la Beauce, M. Raimbert en a vu quelques exemples, mais l'histoire de cette affection présente encore de nombreuses lacunes à remplir. D'après M. Raimbert, les conditions qui mettent le virus charbonneux le plus facilement en contact avec le tissu cellulaire favorisent sa production; il occupe le plus souvent les parties supérieures du corps, et a d'ailleurs les mêmes caractères que le gonflement œdémateux qui accompagne la pustule maligne. Toutefois ces caractères sont loin d'être très-tranchés, et il n'existe aucun signe, aucun ensemble de signes, pathognomoniques de l'œdème charbonneuse. Ce n'est que par un examen attentif des circonstances ou particularités qui ont précédé le développement des symptômes de cette forme de la maladie charbonneuse, par celle de la marche de ces symptômes, par leur comparaison avec ceux des maladies qui s'en rapprochent le plus, qu'on peut arriver à un diagnostic de quelque précision. L'œdème malin est d'ailleurs presque toujours mortel.

L'histoire du charbon malin spontané ou symptomatique est encore plus obscure, et doit être reconstituée avec des observations nouvelles. M. Raimbert n'a pu faire ce travail, faute de documents.

Le traitement de la pustule maligne occupe dans l'ouvrage de M. Raimbert la place qui devait lui revenir. Il rejette toutes les médications locales, autres que la cautérisation (extirpation, scarification, sangsues. topiques astringents, encens, feuilles de noyer). Parmi les caustiques actuels, le sublimé corrosif a été généralement proscrit: d'après M. Raimbert, c'est à tort; il agit très-profondément, produit une escharc nette et bien circonscrite, et provoque une réaction phlegmasique, énergique, dans les parties voisines. Les médecins de la Beauce y ont souvent recours et en obtiennent des résultats très-satisfaisants. A part la médication locale, M. Raimbert conseille, comme la plupart des médecins, les toniques et les stimulants, comme l'unique médication capable d'aider l'organisme à résister à l'action délétère du virus charbonneux.

Les moyens d'arrêter et de prévenir les ravages des maladies charbonneuses ont été étudiés par M. Raimbert dans la dernière partie de son ouvrage. Les préceptes qu'il arrive à formuler à cet égard se résument en ces termes: enfouir les animaux morts d'affections charbonneuses, faire procéder à l'enlèvement immédiat de leurs cadavres par des établissements d'équarrissage; défendre le débit de leur chair et s'abstenir d'en faire usage; avoir des soins de propreté minutieux, et faire des lotions avec des préparations alcalines ou acides neutralisantes, lorsqu'on a touché, pansé, fouillé ces animaux, manié ou travaillé leurs dépouilles; éviter, autant que possible, les lieux où séjournent les troupeaux atteints de ces maladies, et ne jamais coucher dans les étables et les bergeries.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME QUATORZIÈME

(1859, volume 2).



Paris. — RIGNOUX, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.